

127.303⁶

148

Myofibrosis cordis.

Патолого-анатомическое изслѣдованіе.

ДИССЕРТАЦІЯ

на степень

ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

Михаила Ильича Гурвича,

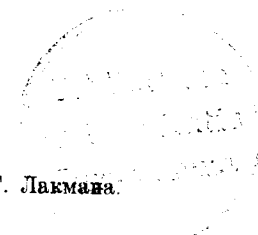
ассистента госпитальной клиники.

Ц е н з о р ы :

Проф. В. А. Афанасьевъ. Заслуж. Проф. Б. А. Керберъ. Проф. К. Н. Дерго.

ЮРЬЕВЪ.

Печатано въ типо-литографіи Г. Лакмана.
1896.



Печатано съ разрѣшенія медицинскаго факультета Императорскаго
Юрьевскаго Университета.

Юрьевъ, 13 Ноября 1896 г.

№ 976.

Декавъ: А. Игнатовскій.

Глубокоуважаемому учителю и шефу

профессору

К. К. Дегіо

посвящаетъ свой трудъ

авторъ.

Введение.

Предметомъ нашихъ изслѣдованій являются патолого-анатомическія измѣненія сердечной мышцы, описанныя впервые Radasewsky'мъ и Sack'омъ подъ названіемъ разлитого фибрознаго перерожденія. Они понимаютъ подъ этимъ диффузное умноженіе соединительной ткани, которая уже нормальнымъ образомъ встрѣчается въ видѣ перегородокъ между отдѣльными мышечными пучками, какъ и, — въ меньшемъ количествѣ, — между отдѣльными мышечными волокнами. Эта нормально существующая соединительная ткань, при патологическихъ условіяхъ, къ разсмотрѣнію которыхъ мы перейдемъ позже, и на которыя указали Radasewsky и Sack, можетъ подвергнуться гиперпластическому размноженію. Такая патологическая ненормальная гиперплазія интерфасцикулярной (межпучковой) и интерстиціальной (межволоконцевой) соединительной ткани названа Radasewsky'мъ и Sack'омъ, по предложенію Проф. Дегіо, диффузной фиброзной дегенераціей сердечной мышцы или міо-фиброзомъ сердца.

До появленія обѣихъ названныхъ работъ это измѣненіе было неизвѣстно въ литературѣ. Такъ, просматривая литературу по тѣмъ заболѣваніямъ сердечной мускулатуры, которыя представляютъ интересъ для избранной нами темы, мы видимъ, что

паталого-гистологическими данными являются жировое и амилоидное перерождение и бурая атрофия сердечной мышцы, а затѣмъ миокардитъ, острый или хроническій, ведущій, по мнѣнію авторовъ, къ образованию либо частичной аневризмы сердца, либо рубца въ видѣ соединительно-тканнаго фокуса, извѣстнаго подъ названіемъ мышечной мозоли (Muskel-schwiele).

Большинство авторовъ удовольствовалося при вскрытіяхъ лишь данными микроскопическаго изслѣдованія. Такимъ образомъ удавалось констатировать расширение и гипертрофію извѣстныхъ отдѣловъ сердца, а изъ дегенеративныхъ измѣненій мышцы лишь жировое перерождение и болѣе крупные соединительно-тканнные фокусы.

Просматривая сочиненіе Stein'a о миокардитѣ, появившееся въ 1861 г., гдѣ у него отлично собрана вся литература по этому отдѣлу, мы ни у него самого, ни у цитированныхъ имъ авторовъ не находимъ указаній на интересующую насъ сторону дѣла. Въ дальнѣйшемъ изложеніи я буду держаться хронологическаго порядка.

Fuller, разбирая причины расширенія и гипертрофіи сердца, упоминаетъ лишь о жировомъ перерожденіи мышцы.

Также о жировомъ лишь перерожденіи, самостоятельность котораго авторомъ, впрочемъ, отрицается, говоритъ и Duchek.

Тоже можно сказать и о Wagner'ѣ.

Skoda въ своемъ учебникѣ перкуссіи и аускультации, говоря о расширеніи и гипертрофіи сердца, причиною ихъ считаетъ либо пороки сердечныхъ клапановъ, либо заболѣваніе жировой ткани (черезъ продукты жира или воспаления).

Oppolzer, описывая межуточный миокардитъ, считаетъ его встрѣчающимся лишь въ видѣ мозолей.

Niemeyer въ своемъ учебникѣ упоминаетъ опять-таки лишь о лучеобразномъ и ограниченномъ мозолистомъ проростаніи сердечной мышцы соединительною тканью. Онъ не указываетъ съ увѣренностью, существуетъ-ли перерождение сердечной мышцы (жировое или другое какое-либо), могущее повести къ гипертрофіи и расширенію сердца.

Schultz, кромѣ жирового, упоминаетъ еще о простомъ (einfache), какъ онъ его называетъ, перерожденіи сердечной мышцы, происходящемъ первично, безъ участія пороковъ сердечныхъ клапановъ, легочной эмфиземы, атероматознаго процесса и. т. п. Къ сожалѣнію, изъ книги J. Seitz'a, по которой я цитирую работу Schultz'a, не видно, какая гистологическая картина представлялась автору въ видѣ упоминаемой имъ «простой» дегенерации.

Quain, разбирая гипертрофію сердца, различаетъ 3 рода ея: гипертрофію мускулатуры, гипертрофію жировой ткани и гипертрофію соединительной ткани; послѣдней онъ приписываетъ очень важную роль. Распространеніе соединительной ткани онъ описываетъ слѣдующимъ образомъ: «Under the microscope, connective tissue in all stages of development was seen between and compressing the muscular fibres. Its origin was a chronic inflammation or hyperplasia of the connective tissue.»

Нѣкоторое указаніе на интересующій насъ вопросъ имѣется у Th. Allbutt'a; такъ, авторъ пишетъ: «подъ микроскопомъ мы можемъ видѣть мышечныя волокна стѣнки желудочковъ жирно перерожденными; но часто я нахожу лишь неопредѣленную полосатость, которая мѣстами можетъ быть настолько развита, что ткань получаетъ видъ обыкновенныхъ бѣлыхъ волоконъ. Я не увѣренъ, что это фиброзное перерождение описано.»

J. Seitz, напротивъ, въ своей книгѣ о переутомленіи сердца особо упоминаетъ о томъ, что

умноженія соединительной ткани ему замѣчать не приходилось. Подъ микроскопомъ онъ находилъ мышечныя волокна или въ жировомъ перерожденіи, или въ мелко-зернистомъ распадѣ, которому онъ, впрочемъ, не придаетъ особаго значенія.

Thurn и Münzinger совершенно не занимаются паталого-анатомической стороной дѣла.

Rühle описываетъ различныя формы миокардита и отличаетъ при этомъ одну, которую онъ называетъ хроническимъ диффузнымъ миокардитомъ: «es giebt aber diesen umschriebenen, weitgediehenen, abgelassenen Entzündungsformen gegenüber noch eine Form, die man chronische diffuse Myocarditis nennen muss. Hier sind es nicht nur fertig ausgebildete Narben, sondern auch frühere Stadien, nicht auf eine Stelle zusammengehäufte, sondern an viele Stellen verteilte Herde.» Какъ видимъ, авторъ все-же говоритъ объ очагахъ, а названіе диффузный, судя по дальнѣйшему изложенію, дается имъ совсѣмъ не тому процессу, который насъ интересуетъ.

Weigert, говоря о мозолистомъ миокардитѣ, начало его ведетъ отъ заболѣванія артерій сердечной мышцы; въ подробности расположенія соединительной ткани авторъ не вдается.

Samuelson находилъ при микроскопическомъ изслѣдованіи сердечной мышцы встрѣчавшіяся мѣстами помутнѣнія, оказавшіяся разростаніемъ соединительной ткани, поступившей на мѣсто исчезающихъ мышечныхъ волоконъ.

Опять-таки лишь о расположеніи отдѣльными островками разросшейся соединительной ткани говорить Martin, изслѣдуя вліяніе склероза вѣнечныхъ артерій на сердечную мышцу; это явленіе называется авторомъ Sclérose dystrophique.

Fränkel, при микроскопическомъ изслѣдованіи мускулатуры сердца, находилъ ее пронизанною соединительнотканнвыми разрощеніями ограниченной формы.

Huber находилъ мозоли, расположеніе которыхъ соответствовало распространенію развѣтвленій вѣнечныхъ артерій. Но кромѣ этихъ мозолей ему часто встрѣчались многочисленныя полосы (Züge) плотной волокнистой ткани, по сосѣдству съ которыми мышечныя волокна оказывались превращенными въ блестящія глыбки и потерявшими свою поперечную полосатость. Исходнымъ пунктомъ этихъ разроженій авторъ считаетъ реактивное воспаленіе послѣ коагуляціоннаго некроза.

Cohnheim приписываетъ заболѣванію сосудовъ умноженіе интерстиціальной соединительной ткани, образующей мозоль, какъ конечный результатъ сердечнаго инфаркта, или черезъ сліяніе.

Duplaix въ своей диссертациі, описывая склерозъ сердца, показываетъ несомнѣнное знакомство съ диффузнымъ фибрознымъ перерожденіемъ мышцъ; такъ, онъ пишетъ на стр. 15: «De nombreux prolongements partant de cette partie centrale de l'îlot vont se porter plus ou moins loin, se divisant et formant de véritables loges dans lesquelles sont entassés les faisceaux musculaires. On en trouve également dans l'épaisseur des prolongements signalés; là ils sont complètement dissociés, séparés les uns des autres et très altérés»; затѣмъ на стр. 18 имѣется еще лучшее описаніе интересующаго насъ процесса; говоря о томъ, что при ревматизмѣ склерозъ появляется въ видѣ островковъ, авторъ находитъ при сифилисѣ совершенно разлитой склерозъ: «Il y a bien toujours une centre, un point où le tissu conjonctif prenant naissance forme une masse assez considérable, mais de ces parties s'étendent au loin de nombreux tractus fibreux qui se divisent à l'infini, et finissant par constituer un véritable réseau fibrillaire comprenant dans ses mailles les fibres musculaires.» Къ сожалѣнію, эта работа, которая несомнѣнно занимается тѣми-же измѣненіями,

которыя служатъ основаніемъ и для моей работы, далеко не достигла той извѣстности, которой она заслуживаетъ. Впрочемъ, и у Duplaix объ этихъ измѣненіяхъ говорится между прочимъ, и на нихъ какъ съ клинической, такъ и съ патолого-анатомической точки зрѣнія обращается мало вниманія, такъ какъ авторъ утверждаетъ, что эти измѣненія найдены имъ лишь при сифилисѣ и хроническомъ отравленіи свинцомъ.

Leyden, разбирая патологическую анатомію сердечной мышцы, говоритъ преимущественно о гибздомъ развитіи соединительной ткани.

Dieulafoy въ своемъ докладѣ говоритъ между прочимъ: «Sur une coupe des piliers du ventricule gauche on retrouve des faisceaux de tissu scléreux: les vaisseaux artériels sont rétrécis et émettent à leur pourtour des prolongemens, qui s'enfoncent entre les vaisseaux musculaires. Les artères, même dans les points sains, offrent des traces d'endopériarterite et envoient des prolongemens fibreux. L'artériosclérose a donc été le point de départ de la myocardite interstitielle.»

Гофманъ въ своей диссертациіи говоритъ преимущественно о соединительно-тканыхъ мозоляхъ, соединительнотканыхъ разраженіяхъ, какъ онъ называетъ Schwielen; на интересующія насъ измѣненія имѣются лишь слѣдующіе намеки: стр. 35 и 46 — «межмышечная соединительная ткань значительно развита;» стр. 39, 41 и 48 — «прослойка соединительной ткани между мышечными волокнами значительно развита;» стр. 38 — «мускулатура блѣдна, буроватаго цвѣта, очень плотна; на разрѣзѣ видны среди мышечной ткани блѣловатыя соединительнотканныя полосы;» стр. 49 — «рядомъ съ измѣненными мышечными волокнами соединительнотканныя разраженія занимаютъ довольно значительное пространство самой разнообразной формы.»

Haushalter въ своей диссертациіи говоритъ постоянно объ островкахъ соединительной ткани, расположенной вокругъ измѣненныхъ сосудовъ; на стр. 26 авторъ, однако, пишетъ: «De la périphérie de ces noyaux fibreux partent des travées conjonctives se subdivisant en tous sens pour dissocier les fibres musculaires, qui sont isolées par groupes de deux, trois ou quatre.» Впрочемъ, на той-же страницѣ, нѣсколько выше, авторъ настойчиво указываетъ на то, что разрастаніе соединительной ткани онъ видѣлъ лишь въ формѣ островковъ (îlots).

Теперь упомянемъ о работѣ Demange'a, которая пригодится намъ при разборѣ старческихъ измѣненій сердца. Авторъ изслѣдовалъ склерозъ вѣнечныхъ артерій, и притомъ не только въ начальныхъ ихъ частяхъ, но и на всемъ ихъ протяженіи. Почти во всѣхъ случаяхъ ему удавалось констатировать склерозъ даже и въ мельчайшихъ сосудахъ въ формѣ эндопериартерита; отсюда авторъ выводитъ нарушенія питанія въ старческомъ сердцѣ. Это нарушеніе питанія обнаруживается въ перерожденіяхъ сердечной мышцы: зернистомъ, зернисто-жировомъ и склеротичномъ. Развитіе соединительной ткани замѣчается преимущественно вокругъ сосудовъ, а отсюда полосы соединительной ткани тянутся между мышечными волокнами.

Въ 1888 году появилась работа Riegel'я, не дающая, впрочемъ, по интересующему насъ вопросу никакого новаго матеріала.

Koester въ своемъ очень подробномъ трактатѣ о миокардитѣ говоритъ также и объ интерстиціальной хронической формѣ, подъ которою онъ, однако, подразумеваетъ распространеніе на большомъ пространствѣ отдѣльных маленькихъ соединительнотканыхъ очажковъ.

У Huchard'a находимъ миокардитъ поставленнымъ въ зависимость отъ заболѣванія сосудовъ;

мышечныхъ волоконъ поддаются жировому и склеротичному («при надрѣзѣ какъ хрящъ») перерожденію, погибаютъ, а на ихъ мѣсто появляется соединительная ткань. Распространеніе послѣдней, по автору, въ видѣ очаговъ.

Болѣе точныя указанія на интересующее насъ измѣненіе находимъ у Germain Sée въ XXIV-ой главѣ его книги о болѣзняхъ сердца. Разсматривая измѣненія сердечной мышцы, какъ слѣдствіе нарушенія питанія ея, авторъ пишетъ: «такъ называемый „фиброзный миокардитъ“ есть лишь результатъ предшествующаго вырожденія мышечныхъ пучковъ, и на него должно смотрѣть лишь какъ на фиброзную ткань, замѣщающую разрушенную мускулатуру;» затѣмъ далѣе: «такимъ образомъ образованіе соединительной ткани въ сердцѣ есть дѣйствіе регрессивнаго преобразования мускулатуры и можетъ быть важнымъ процессомъ заживленія. Значитъ, активной роли при происхожденіи сердечной болѣзни клѣточная ткань не играетъ. Если имѣются обширныя разрушенія мускулатуры, то масса образовавшейся клѣточной ткани производитъ настоящую гипертрофію, циррозъ, подобный тому, который образуется въ другихъ органахъ подъ вліяніемъ мѣстнаго давленія, — здѣсь подъ вліяніемъ давленія крови.» Затѣмъ далѣе: «другими словами, могутъ появляться воспалительныя симптомы тамъ, гдѣ вовсе нѣтъ возбудителей воспаления, а гдѣ имѣется лишь мѣстное механическое давленіе на ткань, которое производитъ въ послѣдней нарушеніе кровообращенія и реакціонныя процессы.» Наконецъ, на стр. 285 нѣмецкаго перевода, которымъ я пользуюсь, авторъ пишетъ: «теперь мы переходимъ къ другому роду гипертрофіи, который нельзя уже назвать гиперсаркозомъ, а слѣдуетъ называть гиперплазіей соединительной ткани; дѣло идетъ о дѣйствительномъ органическомъ упадкѣ сердца, характеризуемомъ значительными поврежденіями мы-

шечныхъ волоконъ, которыя перерождаются и подвергаются пигментной либо зернисто-жировой атрофіи съ распадомъ сердечномышечныхъ клѣтокъ, съ другой стороны, характеризуемомъ утолщеніемъ преимущественно межволоконцевой соединительной ткани, которое мѣстами производитъ разлитой (diffus) межуточный (interstitiell) склерозъ стѣнки, дѣйствительное происхожденіе котораго суть сопровождающіе пороки заслонокъ.» Какъ видимъ, Sée знаетъ и довольно подробно говоритъ объ интересующемъ насъ расположеніи соединительной ткани. Что касается его объясненія происхожденія этой ткани вслѣдствіе чисто механическихъ причинъ давленія, то къ этому вопросу мы еще вернемся ниже.

Langerhans въ своемъ маленькомъ учебникѣ патологической анатоміи говоритъ о Myocarditis interstitialis fibrosa chronica съ исходомъ въ рубцы или частичную аневризму сердца.

Weichselbaum упоминаетъ лишь о мозоляхъ. То-же можно найти и у Oertel'я.

Liebermeister говоритъ преимущественно о мозолистомъ миокардитѣ; но, разбирая диффузное перерожденіе сердечной мышцы, — подъ которымъ онъ подразумѣваетъ, главнымъ образомъ, паренхиматозное и жировое, — онъ обращаетъ вниманіе на то, что въ рѣдкихъ случаяхъ встрѣчается и фиброзное перерожденіе мускулатуры сердца.

Graentzel также говоритъ о разлитомъ перерожденіи, но при подробномъ описаніи послѣдняго постоянно упоминаетъ о мозоляхъ, и собственно разлитымъ, диффузнымъ называетъ такое развитіе соединительной ткани, которое распространяется въ мускулатурѣ въ видѣ сѣти.

Bauer и Bollinger пишутъ первый о клинической, послѣдній о патолого-анатомической сторонѣ идиопатическаго увеличенія и гипертрофіи сердца. Bollinger даетъ лишь макроскопическую картину

измѣненій; лишь изрѣдка рѣчь идетъ о микроскопически констатированномъ жировомъ перерожденіи сердечной мышцы.

Въ 1893-мъ году вышло въ свѣтъ изданіе работъ, написанныхъ подъ руководствомъ Curschmann'a. Среди нихъ встрѣчаются статьи, весьма интересныя для насъ. Такъ, Krehl и Romberg, занимаясь вопросомъ о значеніи сердечной мышцы и сердечныхъ ганглий для дѣятельности сердца млекопитающихся, приходятъ, между прочимъ, къ заключенію, что мышца имѣетъ весьма важное значеніе для правильности и цѣлесообразности сердечной дѣятельности.

Romberg въ своей работѣ о заболѣваніяхъ сердечной мышцы при тифѣ, скарлатинѣ и дифтеритѣ указываетъ на то, что, кромѣ общеизвѣстныхъ паренхиматозныхъ, встрѣчаются и интерстиціальныя измѣненія, происхожденіе которыхъ онъ считаетъ инфекціоннымъ; на счетъ этихъ послѣднихъ онъ относитъ многія неправильности сердечной дѣятельности, наблюдаемыя при жизни. Очень рѣдко автору приходилось встрѣчать на поперечныхъ срѣзахъ, — на продольныхъ менѣе ясно, — особую вакуолизацию, какъ она описана Krehl'емъ на сердцахъ съ пороками заслонокъ.

Krehl въ обѣихъ своихъ работахъ кладетъ при недостаточности сердца особый вѣсъ на заболѣванія самой сердечной мышцы, причемъ онъ говоритъ, что заболѣванія эти не только паренхиматознаго, но и интерстиціального характера — въ видѣ разрастанія соединительной ткани, которое онъ находилъ или вокругъ сосудовъ, или въ видѣ разбросанныхъ отдѣльными гнѣздами мозолей, или же въ видѣ разлитого склероза.

Наиболѣе интересно для насъ является работа Kelle. Авторъ указываетъ на непризнававшуюся до сихъ поръ частоту первичнаго хроническаго вос-

палительнаго заболѣванія сердечной мышцы, встрѣчающагося преимущественно у людей въ первой половинѣ жизни. При этомъ склероза сосудовъ не замѣчается. Получающіяся при этомъ паталого-анатомическія данныя суть: мелко-зернистое ожирѣніе многихъ мышечныхъ волоконъ и интерстиціальныя измѣненія, проявляющіяся въ трехъ видахъ, а именно: 1) въ видѣ круглоклѣтчатковой инфильтраціи между совершенно сохранившимися мышечными волокнами, 2) въ видѣ очаговъ чрезвычайно богатой ядрами и сосудами, очевидно, еще совершенно молодой соединительной ткани, среди которой видны остатки мышечныхъ волоконъ и ядеръ, и 3) въ видѣ очаговъ богатой волокнами и бѣдной ядрами соединительной ткани, въ видѣ такъ называемыхъ мозолей.

Какъ видимъ, авторамъ Лейпцигской школы знакома интересующая насъ диффузная фиброзная дегенерация сердечной мышцы, только на нее обращено ими слишкомъ мало вниманія.

Тутъ уместно будетъ замѣтить, что у этихъ авторовъ, какъ и у всѣхъ прочихъ, за исключеніемъ Radasewsky'го и Sack'a, имѣются лишь изслѣдованія мускулатуры желудочковъ, мускулатура-же предсердій никѣмъ изъ нихъ рѣшительно изслѣдована не была. Лишь одинъ Krehl, говоря съ сожалѣніемъ о томъ, что предсердія не были изслѣдованы, замѣчаетъ: «если въ срѣзахъ случайно попадались части ихъ, то круглоклѣтчатковая инфильтрація въ нихъ была особенно сильно выражена.»

Вотъ все, что мнѣ удалось отыскать въ литературѣ по интересующему насъ вопросу. Какъ видимъ, цѣлый рядъ авторовъ говоритъ о диффузномъ размноженіи интерстиціальной и интерфасцикулярной соединительной ткани, но всегда лишь между прочимъ; даваемая авторами описанія настолько коротки и не точны, что никогда нельзя знать, считаютъ ли они эту фиброзную дегенерацию за особое заболѣваніе sui generis, или

же отождествляютъ ее съ такъ называемымъ мозолистымъ миокардитомъ нѣмецкихъ авторовъ. Если уже патолого-анатомическая сторона этого измѣненія весьма недостаточно описана, то этиологія его до сихъ поръ совершенно не была изучаема, а о клиническомъ значеніи этихъ измѣненій нигдѣ нѣтъ рѣчи.

Въ виду этого проф. Degio было предложено въ 1894 г. Radasewsky'му заняться изслѣдованіемъ заболѣваній сердечной мышцы, а особенно мускулатуры предсердій.

Результаты изслѣдованій на пяти сердцахъ изложены Radasewsky'мъ въ его диссертациі, а также и въ Zeitschrift für klin. Medicin, B. 27, 1895; послѣдняя работа для меня важнѣе, такъ какъ въ ней есть рисунки. Изслѣдованія производились по методу, указанному Krehl'емъ; сердца разрѣзались поперечно къ продольной оси лѣваго желудочка на отдѣльные слои въ 1—1,5 см. толщиною, которые затѣмъ разсѣкались на отдѣльные кусочки, подвергавшіеся, послѣ окраски ихъ Alauncarmin'омъ Grenacher'a, подробному микроскопическому изслѣдованію.

На результатахъ работы Radasewsky'го, положившей основаніе моимъ собственнымъ изслѣдованіямъ, мнѣ приходится остановиться болѣе подробно.

I случ. Недостаточность и суженіе заслонокъ аорты. — Склерозъ вѣнечныхъ сосудовъ. — Склерозъ большихъ периферическихъ артерій.

Подробное микроскопическое изслѣдованіе мускулатуры какъ желудочковъ, такъ и предсердій показало умноженіе нормально преформированной соединительной ткани, которая, проникая между мышечныхъ слоевъ и отдѣльныхъ мышечныхъ пучковъ, болѣе или менѣе разъединила ихъ. Свое начало это разраста-

ніе соединительной ткани беретъ, повидимому, отъ адвентиціи большихъ и малыхъ сосудовъ, затѣмъ отъ субэпикардіальнаго и, менѣе всего, отъ субэндокардіальнаго слоя соединительной ткани. Вездѣ замѣчался склеротическій эндоперіартеріитъ сосудовъ. Сердечныхъ мозолей, какъ ихъ описываетъ Ziegler, автору совсѣмъ не пришлось наблюдать. Такое разлитое развитіе соединительной ткани авторъ, какъ мною уже сказано, предлагаетъ, въ противоположность сердечнымъ мозолямъ, называть диффузнымъ миофиброзомъ. Наиболѣе рѣзко этотъ процессъ оказался выраженнымъ въ предсердіяхъ и въ лѣвомъ желудочкѣ.

II. случ. Хроническій миокардитъ; легочный инфарктъ. Поздній сифилисъ.

Микроскопическое изслѣдованіе показало разлитое соединительнотканное перерожденіе мускулатуры сердца. Мѣстами, особенно вокругъ мелкихъ мышечныхъ сосудовъ, процессъ развитія соединительной ткани продолжался, повидимому, до самой смерти, на что указываетъ нѣсколько большее нормальнаго богатство соединительной ткани ядрами. Наиболѣе рѣзко измѣненія оказались выраженными въ правомъ предсердіи, наименѣе — въ лѣвомъ желудочкѣ. Мѣстами, особенно въ предсердіяхъ, гдѣ развитіе соединительной ткани очень сильное, мышечныя волокна совершенно исчезли, такъ что получается нарушеніе цѣлости мышечной стѣнки. Распространеніе соединительной ткани не только межпучковое, но въ чистомъ смыслѣ слова интерстиціальное, межуточное: соединительная ткань проникаетъ преимущественно между отдѣльныхъ мышечныхъ фибриллъ. Кромѣ того замѣчалось увеличеніе жира въ сердцѣ. На вѣнечныхъ сосудахъ и ихъ межмышечныхъ развѣтвленіяхъ умѣренный разлитой склерозъ.

III. случ. *Debilitas cordis*. Расширение праваго желудочка. Гемисистолия.

При микроскопическомъ изслѣдованіи оба желудочка показали почти совершенно сохранившуюся мускулатуру; въ правомъ желудочкѣ, во всякомъ случаѣ, измѣненій нѣсколько больше, чѣмъ въ лѣвомъ; тамъ - же замѣчаются пустыя пространства между мышечными пучками, которыя авторъ считаетъ происшедшими отъ отека сердечной мышцы, на что указываетъ переполненіе кровью венозныхъ сосудовъ. Оба предсердія оказываются сильно пораженными, особенно правое; тутъ замѣчается сильное увеличеніе преформированной соединительной ткани какъ между мышечными пучками, такъ и между волокнами. При томъ замѣчается атрофія и иногда даже полное исчезновеніе мышечныхъ волоконъ; поперечная полостатость не ясна. Нигдѣ не найдено мозолей. Сосуды лишь при микроскопическомъ изслѣдованіи представляютъ мѣстами процессъ легкаго эндоартерита.

IV. случ. Пневмонія послѣ инфлюэнцы. Острый перикардитъ. Острая слабость сердца.

Вскрытіе сердца показало: сильное расширение и гипертрофію лѣваго желудочка. На передней стѣнкѣ лѣваго желудочка, у верхушки сердца, частичная аневризма съ мозолистымъ перерожденіемъ оставшейся лишь въ отдѣльныхъ полосахъ мускулатуры. Оба предсердія оказались расширенными.

Микроскопическое изслѣдованіе показало въ данномъ случаѣ преимущественно мозолистое разростаніе соединительной ткани, такъ что вся нижняя часть лѣваго желудочка оказалась превратившеюся въ одну соединительнотканную мозоль, въ которой нормальные мышечные элементы совершенно не оты-

скивались. Мускулатура предсердій, за исключеніемъ небольшой мозоли въ передней стѣнкѣ праваго предсердія, оказалась почти совершенно нормальною.

V. случ. Хроническій міокардитъ.

При вскрытіи оказался хроническій мозолистый міокардитъ съ сильной гипертрофіей лѣваго и умеренной праваго желудочка и съ расширеніемъ всѣхъ полостей сердца.

При микроскопическомъ изслѣдованіи, кромѣ мозолей, найдено и разлитое увеличеніе соединительной ткани, особенно въ правомъ предсердіи, гдѣ она проросла какъ между мышечныхъ волоконъ, такъ и между отдѣльныхъ волоконцевъ настолько сильно, что вся стѣнка праваго предсердія состоитъ больше изъ соединительно-тканыхъ, чѣмъ изъ мышечныхъ элементовъ; затѣмъ нѣсколько менѣе пораженными оказываются лѣвое предсердіе и правый желудочекъ, а меньше всего лѣвый желудочекъ.

Подводя итоги своимъ изслѣдованіямъ, авторъ указываетъ на то, что, кромѣ общеизвѣстнаго распространенія соединительной ткани въ видѣ мозолей, имъ найдено еще болѣе равномерное, болѣе разлитое распространеніе ея, каковое онъ называетъ «диффузнымъ (разлитымъ) фибрознымъ перерожденіемъ сердечной мышцы.» Разростаніе соединительной ткани можетъ происходить вездѣ, гдѣ она преформирована, а потому авторъ и различаетъ интерфасцикулярное-межпучковое и интерстиціальное-межуточное, межволоконцевое разростаніе ея. Началомъ процесса надо считать накопленіе круглыхъ клѣтокъ и умноженіе соединительнотканыхъ ядеръ, такъ что сначала получается картина мелкоклѣтчатой инфильтраціи; затѣмъ послѣдняя превращается въ молодую богатую ядрами соединительную ткань съ волокнистымъ остовомъ; постепенно послѣдній увеличивается и пре-

вращаетъ всю картину въ прочную, волокнистую, бѣдную ядрами соединительную тканьъ.

Подводя итоги произведеннымъ имъ изслѣдованіямъ, авторъ слѣдующимъ образомъ описываетъ различныя стадіи развитія соединительной ткани: «die jüngsten Veränderungen bestehen in einer Vermehrung der Bindegewebskerne und Anhäufung von Rundzellen, die manchmal so dicht ist, dass man von einer kleinzelligen Infiltration, aber nicht von eigentlichem Bindegewebe sprechen kann. Weiterhin verwandelt sich diese kleinzellige Infiltration in kernreiches junges Bindegewebe mit faseriger Grundsubstanz und endlich geht dasselbe in festes, faseriges, zellarmes, schwieliges Bindegewebe über. Uebergangsformen sind natürlich in Menge vorhanden.»

Затѣмъ авторъ еще разъ настойчиво указываетъ на то, что найденныя имъ развитыя разрастанія соединительной ткани должны быть принимаемы на ряду съ извѣстными соединительно-ткаными мозолями, вмѣстѣ съ которыми онѣ также могутъ встрѣчаться.

Перейдемъ теперь къ слѣдующей работѣ по тому же вопросу, вышедшей также подъ руководствомъ проф. Деріо изъ подъ пера Sack'a въ 1894 г. Авторъ раздѣляетъ свою работу на двѣ части:

I. Изслѣдованіе сердецъ такихъ людей различнаго возраста, которые при жизни не представляли признаковъ сердечныхъ заболѣваній.

II. Изслѣдованіе сердецъ сердечныхъ больныхъ.

Вотъ описанные Sack'омъ случаи:

I. случ. Нормальное сердце индивидуума 22 лѣтъ. Клиническій діагнозъ: Отравленіе карболовой кислотой.

Микроскопическое изслѣдованіе сердца показало совершенно нормальныя условія; ни мелкоклѣточко-

вой инфильтраціи, ни разрастанія соединительной ткани нигдѣ не замѣчалось.

II. случ. Нормальное сердце мальчика 13 л. Клиническій діагнозъ: Tuberculosis renis dextri.

Микроскопическое изслѣдованіе также дало, — что касается развитія соединительной ткани, — нормальные результаты. Паренхиматозныя измѣненія въ видѣ зернистости протоплазмы, неясности поперечной полосатости и слабой окраски ядеръ были налицо.

III. случ. Нормальное сердце 45 л. мужчины. Клиническій діагнозъ: Carcinoma in regione pylori. Icterus.

При микроскопическомъ изслѣдованіи авторъ нашелъ въ мускулатурѣ желудочковъ значительное отложеніе коричневаго пигмента, а въ мускулатурѣ предсердій болѣе сильное развитіе межпучковой соединительной ткани. Авторъ считаетъ это умноженіе соединительной ткани либо процессомъ реакціи на пропитываніе мышцы дериватами желчнаго пигмента, либо чисто физиологическимъ, соответствующимъ возрасту пациента, явленіемъ легкаго увеличенія количества соединительной ткани.

IV. случ. Старческое сердце 92 л. женщины. Клиническій діагнозъ: Arteriosclerosis. Marasmus senilis.

При микроскопическомъ изслѣдованіи особенно измѣненными оказались предсердія, въ которыхъ авторомъ констатированы какъ интерфасцикулярное, такъ и интерстиціальное разрастаніе соединительной ткани. Въ мускулатурѣ желудочковъ этихъ измѣненій меньше, но за то тамъ ясно выражена бурная атрофія, а отчасти и жировое перерожденіе и фрагментация. Въ

виду того, что въ клинической картинѣ болѣзни не было никакихъ указаній на нарушение сердечной дѣятельности, авторъ склоненъ видѣть въ найденныхъ имъ измѣненіяхъ чисто старческое явленіе и подводитъ свое наблюденіе подъ одну рубрику съ наблюденіями Demange'a.

V. случ. Склерозъ вѣнечныхъ артерій. Циррозъ печени. Мужчина 46 л. Клиническій діагнозъ: *Cirrhosis hepatis atrophicans. Ascites.*

Этотъ случай авторъ считаетъ переходнымъ отъ сердецъ здоровыхъ къ больнымъ. Сердце оказалось малымъ и атрофичнымъ, полости его уменьшены. Сильный склерозъ вѣнечныхъ артерій, но безъ закрытія просвѣта ихъ. Мозолистый міокардитъ лишь незначительный. Что касается разлитого фиброзного перерожденія, то въ мускулатурѣ желудочковъ оно было весьма незначительно; въ предсердіяхъ-же найдено было значительное разрастаніе соединительной ткани, преимущественно интерфасцикулярной; межъ отдѣльныхъ волоконцевъ мѣстами замѣчалась незначительная инфильтрація богатой ядрами соединительной тканью.

VI. случ. Хроническій міокардитъ. Паренхиматозный нефритъ. Мужчина 52 л. Клиническій діагнозъ: *Nephritis parenchymatosa chronica. Arteriosclerosis.*

При вскрытіи найдено въ толщѣ лѣваго желудочка нѣсколько соединительнотканыхъ мозолей съ сильнымъ истонченіемъ стѣнки въ этихъ мѣстахъ. Авторъ считаетъ этотъ процессъ послѣдствіемъ прошлой міомалачіи. Правый желудочекъ оказался нерасширеннымъ. Микроскопическое изслѣдованіе не показало, за исключеніемъ легкаго утолщенія межпучковыхъ соединительнотканыхъ перегородокъ и

жирового проростанія у верхушки сердца, ничего особеннаго.

VII. случ. Мужчина 30 л. *Insuffic. et Stenosis vv. Mitralis et Aortae.* Гипертрофія и расширеніе лѣваго желудочка, гипертрофія праваго желудочка, увеличеніе полости лѣваго предсердія.

При микроскопическомъ изслѣдованіи найдены у верхушки сердца и на перегородкѣ желудочковъ три маленькихъ соединительнотканыхъ мозоли. Диффузнаго разрастанія соединительной ткани почти не было: только на перегородкѣ желудочковъ авторомъ найдено небольшое мѣсто, въ которомъ замѣтно было болѣе сильное разрастаніе бѣдной ядрами соединительной ткани. Въ предсердіяхъ, особенно въ нижнихъ ихъ частяхъ, авторомъ констатирована распространяющаяся между отдѣльныхъ мышечныхъ пучковъ соединительнотканная гиперплазія.

VIII. случ. *Insufficient. mitralis. Erysipelas.* Мальчикъ 15 лѣтъ. Клинич. діагнозъ: *Insufficiencia valv. mitralis. Erysipelas gangraenosum. Pruritus universalis.*

Тутъ микроскопическое изслѣдованіе сердечной мышцы показало двоякаго рода измѣненія: 1) диффузную фиброзную дегенерацию и 2) свѣжую мелко-кѣлочковую инфильтрацію. Эту послѣднюю авторъ считаетъ слѣдствіемъ острой рожистой инфекціи; онъ нашелъ ее преимущественно въ глубокихъ слояхъ эндо- и перикардія, но также и между мышечными пучками міокарда. Что касается межмышечнаго разрастанія соединительной ткани, то и оно было найдено въ видѣ интерфасцикулярной фиброзной дегенерации, особенно въ предсердіяхъ, гдѣ оно принимало иногда и интерстиціальныи характеръ. Соединительная ткань была довольно обильно снабжена

ядрами, что указываетъ автору на болѣе молодое происхождение ея, чѣмъ въ другихъ сердцахъ.

IX. случ. *Insuffic. et Stenosis mitralis. Stenosis aortae.* Мужчина 34 л.

При микроскопическомъ изслѣдованіи расширенныя значительно предсердія оказались сильно фиброзно перерожденными; распространіе соединительной ткани замѣтно было и интерфасцикулярное и интерстиціальное; ткань довольно богата ядрами, расположенными въ ней равномерно; дегенерация настолько сильна, что мѣстами соединительной ткани оказалось больше, чѣмъ мышечной. Стѣнки желудочковъ, особенно праваго, гипертрофированы, мускулатура ихъ мало измѣнена; въ мышцахъ праваго желудочка кое-гдѣ встрѣчаются интерфасцикулярныя разрастанія соединительной ткани, въ толщѣ лѣваго, особенно у верхушки сердца и въ папиллярныхъ мышцахъ, нѣсколько микроскопически замѣтныхъ соединительно-тканнхъ мозолей.

X. случ. *Myocarditis. Paralysis cordis.*
Мужчина 50 л.

Полости сердца не расширены. Умѣренная гипертрофія лѣваго желудочка; въ немъ мозолистый миокардитъ; въ меньшей степени таковой-же и въ правомъ желудочкѣ. Въ верхушкѣ сердца замѣчается въ обоихъ желудочкахъ жировое перерожденіе въ умѣренной степени. Диффузнаго процесса очень мало: замѣчается лишь очень незначительное интерстиціальное разрастаніе соединительной ткани. Въ предсердіяхъ замѣчаются двоякаго рода измѣненія; мышечные слои у эпикардіальной стороны стѣнки совершенно пророщены жиромъ, такъ что мышечныя волокна являются въ видѣ отдѣльныхъ островковъ среди общей жировой массы; лежащая-же у эндокардіальной стороны стѣнки предсердія мышечныя волокна

оказываются въ высшей степени диффузно фиброзно перерожденными; тутъ имѣется чрезвычайно сильное и интерфасцикулярное и интерстиціальное распространіе соединительной ткани.

XI. случ. *Myocarditis. Insuffic. mitralis.*
Мужчина 43 л. клинич. diagn.: *Insufficiencia valvulae mitralis.*

Въ толщѣ лѣваго желудочка замѣчается много соединительнотканнхъ мозолей; диффузной фиброзной дегенерации ни въ лѣвомъ, ни въ правомъ желудочкѣ не найдено; оба предсердія, особенно-же лѣвое, оказываются въ высшей степени дегенерации; замѣчается, особенно интерфасцикулярное, но также и интерстиціальное развитіе соединительной ткани, богатой ядрами; мѣстами видны накопленія круглыхъ клѣтокъ.

XII. случ. Сморщенная почка съ послѣдственной гипертрофіей сердца и незначительной недостаточностью двустворчатого клапана. Женщина 65 л. Клиническій діагнозъ: *Insufficiencia valvulae mitralis.*

При вскрытіи найдены: сильная гипертрофія и умѣренное расширение лѣваго желудочка, сильное расширение лѣваго предсердія и расширение праваго сердца. Въ желудочкахъ мускулатура оказалась почти нормальной. Въ предсердіяхъ-же найдены весьма значительныя измѣненія въ видѣ сильного разрастанія интерфасцикулярной и интерстиціальной соединительной ткани; послѣдняя въ общемъ бѣдна ядрами, часто склеротична, но мѣстами встрѣчается и порядочное обиліе ядеръ.

Въ резюме своей работы авторъ приходитъ къ заключенію, что развитіе соединительной ткани увеличивается къ старости; въ отличіе отъ патологи-

ческаго это физиологическое старческое разрастание соединительной ткани бываетъ чрезвычайно равномерно. Авторъ пишетъ: «Das genannte Bild dieses in die physiologische Breite fallenden Prozesses lässt als Charakteristisches die ungemein gleichmässige Form der Bindegewebsvermehrung hervortreten. Die Bilder, die sich bei der microscopischen Durchmusterung eines senilen Herzens darbieten, zeigen die Regelmässigkeit in der Vermehrung des Bindegewebes auf. Auf jedem Durchschnitt sieht man die Muskelbündel, und wo die Vermehrung auch interstitiell vor sich geht, auch die Muskelfasern gleichmässig auseinandergedrängt; diese Gleichmässigkeit habe ich bei Durchforschung der kranken Herzen, obgleich es sich auch hier um diffuse Bindegewebsvermehrung handelt, nicht mehr constatiren können.»

Разсматривая результаты своихъ изслѣдованій надъ сердцами сердечныхъ больныхъ, Sack даетъ еще разъ опредѣленіе диффузной фиброзной дегенерациі сердечной мышцы: . . . «она характеризуется измѣненіями, которыя претерпѣваетъ межмышечная нормально преформированная соединительная ткань, будь то между мышечными пучками, или между отдѣльными мышечными волокнами. При интерстициальномъ процессѣ постоянно замѣчались измѣненія и самихъ мышечныхъ волоконъ: они утончены, обыкновенно безъ ясно видной поперечной полосатости, а иногда и совсѣмъ погибаютъ. Затѣмъ авторъ указываетъ, что съ интересующей насъ диффузной фиброзной дегенерацией общеизвѣстная мозолистая ничего общаго не имѣетъ. На сосудахъ авторъ либо совсѣмъ не замѣчалъ никакихъ измѣненій, либо самыя незначительныя, такъ что описываемыя имъ измѣненія въ сердечной мышцѣ онъ не ставитъ ни въ какую связь съ измѣненіями сосудовъ. Авторъ говоритъ, что въ данномъ процессѣ мы имѣемъ дѣло не съ первичной дегенерацией мышцы, а

съ разрастаніемъ соединительной ткани, послѣдовательно производящимъ исчезновеніе мускулатуры.

Разбирая этиологию данной патолого-анатомической картины, авторъ думаетъ, что таковою нужно считать потребность въ компенсаторномъ процессѣ при недостаточности какого-либо отдѣла сердца. На это указываетъ автору преимущественное заболѣваніе именно тѣхъ отдѣловъ сердца, которые были наиболѣе напрягаемы и расширены.

Основываясь на только что изложенныхъ двухъ работахъ (Radasevsky'го и Sack'a), вышедшихъ подъ его руководствомъ, Dehio сдѣлалъ на XIII конгрессѣ по внутренней медицинѣ въ Мюнхенѣ въ 1895 г. докладъ о міофиброзѣ сердца, причемъ указалъ преимущественно на слѣдующіе пункты. Кромѣ мозолистаго міокардита существуетъ еще разлитой, образующійся изъ умноженія преформированной соединительной ткани, каковому процессу авторъ даетъ названіе диффузнаго фиброзаго міокардита или міофиброза сердца. Считаю, согласно съ Demange'мъ, разрастание соединительной ткани въ старческомъ сердцѣ процессомъ физиологическимъ, Dehio обращаетъ вниманіе на сравнительную частоту нахожденія его въ сердечной мышцѣ индивидуумовъ въ первой половинѣ жизни, что слѣдуетъ считать явленіемъ несомнѣнно патологическимъ. Что касается причины этого явленія, то авторъ говоритъ: «Ich vermuthe, dass in der Ueberdehnung des Herzmuskels das mechanische Moment zu suchen ist, welches den Anstoss zur Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes desselben giebt.» Такимъ образомъ, міофиброзъ авторъ считаетъ за явленіе вторичное.

Какъ видно изъ предлагаемаго литературнаго обзора, диффузная фиброзная дегенерациа сердечной мышцы впервые установлена, — какъ самостоятельная форма заболѣванія, — проф. Dehio и

точно описана лишь въ диссертацияхъ Radasewsky'го и Sack'a.

Матеріалъ, на которомъ послѣдніе производили свои изслѣдованія, состоялъ всего изъ 17 сердецъ, а этого, конечно, мало, чтобъ установить новую, неизвѣстную до сихъ поръ, форму заболѣванія.

Поэтому я поставилъ себѣ задачею обогатить имѣющійся уже небольшой матеріалъ еще нѣсколькими изслѣдованіями.

Собственные изслѣдованія.

Матеріаломъ мнѣ послужили частью спиртовые препараты сердецъ, частью-же совершенно свѣжія сердца отъ наблюдавшихся мною больныхъ. Послѣднія клались прямо въ 45° спиртъ, а затѣмъ уплотнялись въ 70° и 96° спирту. Дальнѣйшая обработка и тѣхъ и другихъ сердецъ была точно такая-же, какъ и у Radasewsky'го и Sack'a.

Всего мною было изслѣдовано 21 сердце; изъ нихъ часть отъ людей различнаго возраста, которые клинически не представляли никакихъ симптомовъ сердечнаго заболѣванія, а другая часть отъ людей, насчетъ сердца которыхъ слѣдовало предполагать, что оно или цѣликомъ, или въ отдѣльныхъ своихъ частяхъ, втеченіи болѣе или менѣе продолжительнаго времени подвергалось сильному напряженію, производило усиленную работу.

Въ этомъ второмъ отдѣлѣ мною изслѣдовались сердца:

- 1, алкоголиковъ,
- 2, больныхъ, страдавшихъ пороками сердечныхъ заслонокъ,
- 3, легочныхъ больныхъ и
- 4, больныхъ острыми инфекціонными болѣзнями.

А. Здоровыя сердца.

І. Сердце 5-мѣсячнаго плода.

Въ виду малости препарата невозможно было производить изслѣдованіе отдѣльныхъ частей; были сдѣланы срѣзы, проходившіе частью черезъ оба желудочка, частью черезъ оба предсердія, а частью и захватившіе кусочки всѣхъ 4 отдѣловъ сердца.

При микроскопическомъ изслѣдованіи получилась чрезвычайно равномерная картина. Мы видимъ лежація правильными рядами слабо окрашенные мышечныя волокна, на которыхъ поперечная полосатость ясно выражена; на препаратахъ замѣчается поразительное обиліе мышечныхъ ядеръ, то совершенно круглыхъ, то болѣе продолговатыхъ. На субэпикардіальныхъ слояхъ мѣстами замѣчается значительное накопленіе круглыхъ ядеръ. Эндокардіальный покровъ нѣженъ; сосуды безъ измѣненій; нѣкоторые изъ нихъ расширены и переполнены кровяными тѣльцами. Полости сердца весьма малы; толщина мускулатуры относительно значительная, послѣдняя въ состояніи систолы. Въ стѣнкахъ предсердій замѣчается, что мышечныя волокна въ общемъ слабо развиты, такъ какъ поперечно-полосатая мышечная ткань отступаетъ на задній планъ по сравненію съ количествомъ и величиною ядеръ. Въ обоихъ предсердіяхъ капилляры и маленькіе венозные сосуды чрезвычайно расширены.

Послужившій къ изслѣдованію плодъ получился отъ выкидыша, бывшаго у женщины, передъ тѣмъ рожавшей здоровыхъ и доношенныхъ дѣтей и не страдавшей ни сифилисомъ, ни алкоголизмомъ, ни какой-либо инфекціонною болѣзью.

ІІ. Сердце дѣвочки 3 мѣсяцевъ отъ роду.

Сердце принадлежитъ доношенному хорошо упитанному ребенку, который вмѣстѣ съ своей сестрою-близнецомъ былъ однажды утроемъ найденъ въ постели мертвымъ.

Верхнее показало следующие данные *): телосложение крепкое, питание хорошее; кончик языка ущемлен между челюстями; на кончик затылка сухие бурые ссадины; в больших шейных венах умеренное количество крови. Объем половины сердца наполнен темной жидкой кровью; заслонки и отверстия сердца не представляют никаких изменений; мускулатура надлежащей консистенции, бледно-красного цвета. Легкие объемисты; цвет их на поверхности и на разрезе темно-фиолетовый; на поверхности разреза выступает значительное количество мелкопнистой водянистой жидкости. Органы брюшной полости изменений не представляют. Мозг без изменений. Судебно-медицинским исследованием установлена смерть двочки от удушья.

Микроскопическое исследование.

В желудочках мышечные волокна имеют в высшей степени правильную форму, поперечная полосатость их хорошо видна; встречаем поразительное обилие прекрасно окрасившихся мышечных ядер; мышечные волокна, прилежащие к большим сосудам, очень резко отделяются от последних; соединительной ткани чрезвычайно мало, перегородки между мышечными пучками очень тонки, а мышечные волокна весьма плотно прилегают друг к другу, так что ни об интерфасцикулярном, ни об интерстициальном прорастании соединительной ткани не может быть речи.

Что касается предсердий, то уже на сердце совершенно молодого ребенка мы замечаем, что предсердия содержат несколько больше соединительной ткани, чем желудочки; но и тут перегородки между мышечными пучками тонки, соединительная ткань чрезвычайно нежна.

*) Протокола вскрытия я не привожу полностью, так как, в виду того, что вскрытие было судебно-медицинское, в протокол имется масса сведений, нас совершенно не интересующих.

III. Здоровое сердце мужчины около 20 л. отъ роду.

Я. К., насколько можно было узнать от родных, пользовался прежде всегда хорошим здоровьем. Он был найден задавленным опрокинувшимся на него возом льна. Насколько известно, покойник употреблял спиртные напитки.

В виду того, что вскрытие было судебно-медицинское, я привожу лишь выборки из протокола вскрытия.

Телосложение среднее, питание умеренное; соразмерность частей тела правильная; обильные трупные пятна. Вски закрыты; слизистая оболочка вки и глаз с легка розоватым оттенком, и на ней заметна не сильно развитая сеть мелких, наполненных кровью, сосудов; на обоих глазах, на соединительной оболочке склеры, замечается по одному небольшому кровоизлиянию. Язык плотно прилегает к зубам. Задний проход открыт; он, как и задняя часть бедер и ягодицы, сильно помаран калом. В шейных венах темно-жидкая кровь; сонные артерии пусты. В полости живота находятся в большом количестве мягковатые белые комки, повидимому, картофели. Такие же комки находятся в полости гортани и в верхних частях пищевода, а также, в небольшом количестве, в верхних частях трахеи. В плевральных полостях и в сердечной сумке небольшое количество светлой серозной жидкости.

Сердце несколько увеличено в объеме, не сокращено, обложено умеренным количеством жира. В полостях сердца находится в большом количестве темная жидкая кровь. На задней поверхности сердца замечаются 4 небольших точечных кровоизлияния, соответственно правому желудочку. Клапаны сердца и больших сосудов изменений не представляют. Мышцы сердца по местам нормального красного, мясного цвета, по местам с опалесцирующим оттенком. Внечные сосуды сердца изменений не представляют.

Легкие хорошо спадаются, свободны от сросений; на обоих замечаются тотчас под плеврой в некоторых местах точечные кровоизлияния в небольшом количестве; с поверхности легкие темно-аспидного цвета, на передних краях несколько светлее, нежели на задних; разрез их темно-красного цвета, с поверхности стекает мелко-пнистая кровянистая жидкость. В брон-

хахъ 2-го и 3-го порядковъ, а также въ нѣкоторыхъ болѣе мелкихъ, замѣчается присутствіе пищевыхъ массъ.

Сальникъ тощъ; селезенка умѣренной величины, капсула ея гладка, разрѣзъ вишневаго цвѣта, вещество выскабливается легко, перекладыши неслы. Печень умѣренно велика; края ея остры; на разрѣзѣ она бураго цвѣта, по мѣстамъ въ небольшомъ количествѣ желтоватые островки. Кровенаполненіе печени довольно значительное.

Почки умѣренной величины, съ признаками венознаго застоя.

Въ желудкѣ около фунта блѣвато-кашицы; слизистая оболочка его покрыта слизью, а по мѣстамъ замѣчаются точечныя кровоизліянія въ небольшомъ количествѣ.

Тонкія и толстыя кишки не представляютъ ничего особеннаго.

Мочевой пузырь въ порядкѣ.

При надрѣзываніи кожи черепа замѣчается на лѣвой сторонѣ масса точечныхъ кровоизліяній; на лѣвой темяной кости кровоизліяніе величиной въ 1 кв. сант.

Мягкая мозговая оболочка мутна; вещество мозга пастоно; на разрѣзѣ представляется большое количество капелекъ, которыя легко соскабливаются ножомъ.

По даннымъ вскрытія надо предположить, что причиною смерти было, главнымъ образомъ, задушеніе рвотными массами; надо полагать, что покойникъ, будучи пьянъ, свалился съ воза, который его и переѣхалъ.

Къ протоколу вскрытія мы можемъ прибавить, что ни расширенія какого-либо отдѣла сердца, ни особой гипертрофіи мускулатуры его не замѣчается.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Мышечныя волокна лежатъ правильными пучками, отдѣленными одинъ отъ другого тонкими полосками соединительной ткани; поперечная полосатость мышцъ ясно видна, ядра хорошо окрашены; на препаратахъ бросается въ глаза сильная фрагментация мышечныхъ волоконъ.

Правый желудочекъ. Субэпикардіальный жировой слой довольно богато развитъ; порядочно жиру и вокругъ сосудовъ; и въ правомъ желудочкѣ замѣчается правильное расположеніе мышечныхъ пучковъ и волоконъ; однако, замѣчается нѣсколько болѣе обильная прослойка между пучками въ высшей степени нѣжной паутинообразной соединительной ткани; количество продолговатыхъ ядеръ въ послѣдней весьма умѣренное.

Лѣвое предсердіе. Какъ подъ эпикардіемъ, такъ и въ перегородкахъ, замѣчается довольно обильное проростаніе жиромъ; межпучковые полосы соединительной ткани нѣсколько шире, чѣмъ въ желудочкѣ.

Правое предсердіе. Тутъ замѣчается болѣе сильное, чѣмъ въ остальныхъ отдѣлахъ сердца, но все-же весьма незначительное умноженіе какъ межпучковой, такъ и межволоконцевой соединительной ткани; послѣдняя носитъ тотъ-же характеръ, что и въ прочихъ частяхъ сердца: она чрезвычайно нѣжна и не богата ядрами.

Какъ видимъ, въ правомъ сердцѣ, особенно въ предсердіи, такъ-же какъ и въ лѣвомъ предсердіи, соединительнотканныя перегородки нѣсколько шире, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ. Что касается предсердій, то опытъ показалъ намъ, что они содержатъ всегда нѣсколько больше соединительной ткани, чѣмъ желудочки. Чѣмъ объяснить себѣ, правда, весьма незначительное увеличеніе соединительной ткани въ правомъ желудочкѣ по отношенію къ лѣвому, при отсутствіи подробныхъ анамнестическихъ данныхъ, сказать очень трудно. Во всякомъ случаѣ, увеличеніе это настолько минимально, что мы можемъ считать только-что разсмотрѣнное сердце нормальнымъ, и для сравненія будемъ имъ, какъ таковымъ, пользоваться при разборѣ больныхъ сердецъ.

IV. Здоровое сердце мужчины 28 л. от роду. А. Р. Клинический диагноз: *Intoxicatio Hydrargyro sublimato corrosivo.*

Покойникъ былъ студентомъ Ветеринарнаго Института; сифилиса не имѣлъ; спиртные напитки употреблялъ въ умѣренномъ количествѣ. 31 октября 1895 г. принялъ чайную ложку порошка суслемы; въ 12 часовъ того-же дня былъ принятъ въ Госпитальную Клинику.

Status praesens. Пациентъ высокаго роста, крѣпкаго тѣлосложения, умѣреннаго питания; кожные покровы и слизистыя оболочки чрезвычайно блѣдны; конечности холодны, слегка синюшны. Пульсъ очень частъ, едва ощутимъ; границы сердечной тупости нормальны, сердечные тоны чисты. Органы дыханія не представляютъ ничего особеннаго.

Сильное покраснѣніе глотки; по краямъ языка и на небныхъ дужкахъ ярко-красныя осадненія. Жѣніе въ глоткѣ и сильная рѣзь въ животѣ. Сильная рвота кровавыми массами; испражнения нормальной консистенціи и нормальнаго цвѣта.

Втеченіи дня испражнения стали жидкими и приняли зеленоватое окрашиваніе; у пациента сдѣлался безпре-станный посылъ на низъ, сопряженный съ сильною рѣзью въ животѣ; къ вечеру стулъ принялъ совершенно крова-нистый характеръ, пульсъ сталъ неощутимъ, біеніе сердца едва слышно, и въ 10 часовъ 20 м. вечера при явленіяхъ коллапса пациентъ умеръ.

На вскрытіи, произведенномъ въ Судебно-медицинскомъ Институтѣ получены слѣдующія данныя:

Кожные покровы грязно-блѣднаго цвѣта съ синеватымъ оттѣнкомъ; животъ впалый. Въ шейныхъ венахъ темно-жидкая кровь. артеріи пусты.

Языкъ покрытъ черноватымъ налетомъ, слизистая его суха; слизистая оболочка зѣва темно-синяго цвѣта, отечна, по мѣстамъ на ней поверхностныя изъязвленія. Слизистая оболочка гортани и верхней части дыхательнаго горла ярко-вишневаго цвѣта, мѣстами замѣтны на ней слущиванія эпителія, въ подслизистой ткани сплошныя кровоизліянія замѣчаются также и на нижней части дыха-тельного горла вплоть до раздѣленія его на оба бронха.

Легкія, за исключеніемъ отека, ничего особеннаго не представляютъ.

Въ околосердечной сумкѣ небольшое количество свѣт-лой серозной жидкости. Сердце умѣренной величины, обло-

жено небольшимъ количествомъ жира. Въ полостяхъ сердца темная жидкая кровь. Клапаны сердца и большихъ сосу-довъ никакихъ измѣненій не представляютъ. Мускула-тура сердца мутна, нѣсколько опалесцируетъ; другихъ измѣненій не замѣчается.

Печень и селезенка ничего особеннаго не пред-ставляютъ.

Почки обложены умѣреннымъ количествомъ жира, фиброзная капсула ихъ снимается легко; поверхность сѣро-розовато-синеватаго цвѣта; на разрѣзѣ корковый слой представляется сѣро-розоватаго цвѣта съ ярко-розовыми точками (Бовмановы клубочки); мозговой слой нѣсколько темнѣе окрашенъ.

Въ мочевомъ пузырьѣ замѣчается легкая инъекція сли-зистой оболочки.

Въ средней части пищевода измѣненій не замѣчено; въ нижней-же части его, соотвѣтственно *cardia*, слизистая оболочка покрыта бѣловатымъ струпомъ, суха.

Слизистая оболочка желудка набухла, бугриста, по мѣстамъ поверхностный эпителій слущенъ; цвѣтъ оболочки буро-вишневый, и въ толщѣ ея замѣчаются въ разныхъ мѣстахъ кровоизліянія.

Слизистая оболочка двѣнадцатиперстной кишки ярко-алаго цвѣта, другихъ измѣненій не представляетъ.

Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ блѣдна и по-крыта темно-сѣрою слизью.

На нижнихъ частяхъ толстыхъ кишекъ слизистая совершенно снимается и лежитъ въ просвѣтѣ кишки въ видѣ неправильныхъ темно-стальнаго цвѣта лоскутѣвъ. Въ толстыхъ кишкахъ находится также темно-сѣраго цвѣта водянисто-слизистая масса.

Вещество мозга дрябло, на разрѣзѣ замѣчаются зна-чительныя кровяныя капли, легко соскабливаемые ножомъ; аппендима желудочковъ мутна; сосудистое сплетеніе ярко-краснаго цвѣта, перенасыщено кровью; на днѣ 4-го желу-дочка нѣсколько точечныхъ кровоизліяній.

И въ этомъ случаѣ мускулатура сердца оказа-лась совершенно нормальной; тутъ не замѣчалось даже ни фрагментации, ни хотя-бы минимальнаго увеличенія интерфасцикулярной либо интерстиціаль-ной соединительной ткани; также и мелкоклеточно-вая инфильтрація совершенно отсутствуетъ; количество

жира въ предѣлахъ нормы; сосуды безъ всякихъ измѣненій. На поперечныхъ сръзахъ видно въ высшей степени правильное и равномерное расположение мышечныхъ волоконъ, соединенныхъ въ мышечные пучки, отдѣленные одинъ отъ другого нѣжными тонкими соединительнотканными перегородками; поперечная полосатость вездѣ ясно видна, ядра хорошо окрашены.

И это сердце послужило намъ примѣромъ нормальнаго препарата и было положено нами въ основу сужденій нашихъ о паталогическихъ измѣненіяхъ другихъ изслѣдованныхъ нами сердецъ.

У. Я. К., 66 л. отъ роду, сторожъ. Клиническій діагнозъ: *Arteriosclerosis diffusa. Hemiplegia dextra. Apoplexia cerebri sanguinea.*

Вечеромъ 31-го октября 1895 г. паціентъ былъ найденъ на улицѣ въ безсознательномъ состояніи и доставленъ въ Госпитальную Клинику.

Status praesens. Довольно хорошо упитанный старикъ лежитъ на спинѣ въ пассивномъ положеніи. На всѣ вопросы отвѣчаетъ одно «да». При уколахъ въ лице реагируетъ лишь медленнымъ сокращеніемъ мышцъ лѣвой половины лица, — правая половина неподвижна. Если его раздражать какимъ-либо образомъ, то онъ производитъ движеніе защиты и отстраненія лишь лѣвыми конечностями; правыя конечности совершенно неподвижны. Сознаніе помутнѣло, на окружающихъ не обращаетъ вниманія. Мочу и калъ пускаетъ подѣ себя.

Пульсъ учащенъ, слабъ; сердце слегка расширено, у верхушки и на аортѣ легкій систолическій шумокъ.

Легкія немного расширены, выдохъ нѣсколько удлинненъ. Изъ теченія болѣзни отмѣтимъ, что безсознательное состояніе больного продолжалось до 8-го ноября. Въ мочѣ было констатировано небольшое количество бѣлку. Къ 8-ому ноября сознаніе стало проясняться, но мочу больной продолжалъ пускать подѣ себя. Къ 9/XI сознаніе совершенно прояснилось; больной сталъ жаловаться на боль въ лѣвой половинѣ головы. Чувствительность оказалась вездѣ сохраненною. Поправленіе продолжалось до

14/XI утромъ, когда у вдругъ ослабшаго больного стала развиваться сильная синюха носа и конечностей; больной лежалъ совершенно неподвижнымъ, въ безсознательномъ состояніи, и въ 3 часа пополудни умеръ.

Какъ видно изъ исторіи болѣзни, у паціента было 31-го октября кровоизліяніе въ лѣвое полушаріе мозга; отъ этого удара онъ сталъ поправляться, но 14-аго ноября у него вторично сдѣлалось кровоизліяніе, отъ котораго онъ черезъ нѣсколько часовъ погибъ. У больного былъ артеріосклерозъ, такъ что сердце его нельзя считать вполне нормальнымъ; но мы воспользуемся этимъ препаратомъ, какъ примѣромъ сердца, принадлежащаго человѣку старому, не страдавшему при жизни, насколько можно было узнать отъ родныхъ, никакимъ тяжелымъ заболѣваніемъ ни органовъ дыханія, ни органовъ кровообращенія.

Вскрытіе показало слѣдующія данныя.

На тѣлѣ поверхностныя ссадины, такая-же находится приблизительно 5 см надъ *Mons Veneris*; подкѣлѣтчатка въ этомъ мѣстѣ гнойно инфильтрована. Незначительный пролежень находится надъ *Os sacrum* слѣва.

Кожа на головѣ въ нѣкоторыхъ мѣстахъ покраснѣвшая; крышка черепа безъ измѣненій. Въ *sinus longitudinalis* свѣжіе свертки. *Dura mater cerebri* безъ измѣненій. Сосуды на основаніи мозга обнаруживаютъ соединительнотканныя утолщенія и склерозъ. Эти измѣненія особенно сильны на *A. fossae sylviae*. Послѣдніе сосуды пусты. Мягкая оболочка мозга легко отдѣляется отъ поверхности мозга; она немного отечна. *Guri cerebri* подѣ ней нѣсколько приплюснуты. Въ боковыхъ желудочкахъ свѣжая, отчасти жидкая, отчасти запекшаяся кровь; середина обоихъ *Nucl. lentiformes* въ среднемъ ядрѣ обнаруживаетъ разрушеніе мозговой ткани въ видѣ легкаго изъѣденія ткани; это измѣненіе обхватываетъ нѣсколько большее пространство на лѣвой сторонѣ, чѣмъ на правой. Остальная часть мозга безъ измѣненій.

Куполь діафрагмы съ правой стороны находится у 4-го межребернаго пространства, слѣва у 5-го ребра. Оба передніе края легкихъ соприкасаются другъ съ другомъ. Околосердечная сумка и обѣ плевры пусты.

Сердце увеличено. Эндокардій клапана праваго сердца безъ измѣненій. Art. pulmonalis диффузно расширена, $7\frac{1}{2}$ сят. въ окружности. Пульмональные клапаны, однако, совершенно удлинены. Сердечная мышца праваго желудочка слегка утолщена, однако же приблизительно половина толщи образуется эндокардіальнымъ жиромъ. Лѣвая сердечная мышца лѣваго желудочка значительно утолщена, сильно помутнена. Эндокардъ на двустворчатой заслонкѣ и на аортальныхъ клапанахъ соединительнотканно разрощенъ. Aorta ascendens и отходящія отъ нея шейные сосуды диффузно расширены. Аортальные клапаны короче пульмональныхъ, между тѣмъ какъ расширение Aortae гораздо значительнѣе. Intima Aortae обнаруживаетъ значительный эндартеритъ.

Оба легкія обнаруживаютъ диффузное расширение бронховъ и обѣихъ пульмональныхъ артерій, а также ихъ вѣтвей. Ткань легкіхъ сильно отечна, въ общемъ сильно наполнена воздухомъ, альвеолы расширены.

Селезенка сравнительно увеличена, капсула сморщена, trabeculae въ значительномъ количествѣ, пульпа мягка.

Печень слегка увеличена, на срѣзѣ оказывается неравномерно наполненной кровью; больша часть ткани напоминаетъ нѣкоторымъ образомъ видъ мускатнаго орѣха, анэмичныя мѣста напоминаютъ диффузно-глинистый видъ.

Въ тонкихъ кишкахъ сѣровато-желтое содержимое; слизистая оболочка въ нѣкоторыхъ мѣстахъ экхимозирована. Въ толстыхъ кишкахъ кашицеобразный калъ. S. gottanum сильно растянуто, сильно наполнено мягкими Scybala.

Въ лѣвой почкѣ подъ капсулой гнѣздо величиной въ обыкновенный орѣхъ, на срѣзѣ это гнѣздо оказывается состоящимъ изъ многихъ кистъ величиною въ большую булавочную головку. Въ общемъ органъ уменьшенъ. Капсула снимается сравнительно легко, однако поверхность почки обнаруживаетъ рубцеобразныя углубленія. Кортикаль и мѣдистый слой равномерно атрофированы.

Правая почка, кромѣ только-что описаннаго вѣшняго бугорка, обнаруживаетъ тѣ же измѣненія, что и лѣвая. Консистенція органа тутъ болѣе уменьшенная. Columnae Bertini расширены.

Ureteres безъ измѣненій.

Мочевой пузырь сильно растянуто, наполнено чрезвычайно мутной черноватой мочей, смѣшанной въ значительномъ количествѣ съ слизисто-гнойными массами.

Какъ серозный покровъ, такъ и слизистая оболочка мочевого пузыря грязновато-сѣраго цвѣта.

Prostata нѣсколько увеличена.

Aorta descendens и отходящія отъ нея большія вѣтви сильно расширены и сильно склеротичны.

Анатомическій діагнозъ: Haemorrhagia in nucleis lentiformibus cerebri, deinde in ventriculo primum et secundum cerebri. Давленіе на мозгъ. Arteriosclerosis diffusa maximi gradus. Dilatatio Aortae et art. pulmonalis atque arteriarum majorum corporis. Hypertrophia ventriculi sinistri. Insufficiencia valvularum Aortae levis gradus. Cystitis purulenta. Decubitus. Myocarditis et hepatitis parenchymatosa. Nephritis interstitialis chronica et parenchymatosa acuta. Oedema pulmonum. Emphysema pulmonum.

Какъ видимъ изъ протокола вскрытія, мы имѣемъ дѣло съ слегка увеличеннымъ сердцемъ, лѣвый желудочекъ котораго гипертрофированъ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Эпи- и эндокардъ утолщенный не представляютъ; мышечныя волокна въ общемъ хорошо сохранены, поперечная полосатость на нихъ замѣтна, ядра довольно хорошо окрашены; въ мышечныхъ волокнахъ замѣчается отложеніе коричневыхъ пигментныхъ зернышекъ въ небольшомъ количествѣ. Замѣчается умѣренное разрастаніе соединительной ткани, преимущественно между мышечными пучками; количество ядеръ среднее, но мѣстами замѣчается, однако, болѣе обильное накопленіе ихъ въ видѣ отдѣльныхъ гнѣздышекъ. Папиллярныя мышцы пострадали нѣсколько больше, и тутъ замѣчается легкое проростаніе соединительной ткани и между отдѣльныхъ мышечныхъ волоконъ. На мелкихъ сосудахъ явленія склероза умѣренно выражены.

Правый желудочекъ. Замѣчается довольно обильное количество субэпикардіальнаго жира, кото-

рый мѣстами, особенно вблизи верхушки сердца, довольно значительно проросъ въ межпучковые перегородки. Въ остальномъ получается совершенно та же картина, что и въ лѣвомъ желудочкѣ, и количество увеличенной соединительной ткани, повидимому, то-же, что и тамъ.

Тутъ приходится еще замѣтить, что расположеніе соединительной ткани въ высшей степени равномерное, и что мышечныя волокна на поперечномъ срѣзѣ въ общемъ почти всѣ одинаковой толщины.

Лѣвое предсердіе. Разростаніе соединительной ткани нѣсколько болѣе значительное, чѣмъ въ желудочкахъ, и притомъ не только интерфасцикулярнаго, но и интерстиціального характера. На выступающихъ здѣсь болѣе ясно, чѣмъ въ желудочкахъ, поперечныхъ срѣзахъ мелкихъ сосудовъ положительно видно, что измѣненій сосудистой стѣнки почти нѣтъ; нѣкоторые изъ сосудовъ переполнены кровяными тѣльцами.

Правое предсердіе. Эпикардъ и эндокардъ, — послѣдній меньше, — слегка утолщены, и на внутренней сторонѣ эпикарда замѣчается нѣсколько большее накопленіе ядѣръ. Въ остальномъ получается совершенно та-же картина, что и въ лѣвомъ предсердіи; только тутъ разростаніе соединительной ткани какъ-будто нѣсколько большее, чѣмъ тамъ.

Резюмируя полученные при изслѣдованіи только что описаннаго сердца данныя, мы видимъ, что расширение полостей и гипертрофія лѣваго желудочка были весьма умѣренныя; затѣмъ склероза мелкихъ сосудовъ не замѣчалось; изъ предварительныхъ свѣдѣній намъ извѣстно, что пациентъ не страдалъ особыми нарушениями кровообращенія; все это даетъ намъ право считать найденныя въ сердцѣ измѣненія старческими; такимъ образомъ, полученные нами данныя совершенно согласуются съ результатами изслѣдованій Demange'a и Sack'a.

VI. М. Р., 71 л. отъ роду, маляръ.
Клиническій діагнозъ: *Arteriosclerosis diffusa. Ulcera arteriosclerotica.*

Пациентъ лѣтъ 20 тому назадъ страдалъ какой-то болѣзью, описать которой онъ рѣшительно не въ состояніи; за исключеніемъ-же этой болѣзни онъ всегда пользовался отличнымъ здоровьемъ. Пац. велъ очень правильный образъ жизни; водку пилъ почти ежедневно, но въ весьма умѣренномъ количествѣ. Съ лѣта 1894 г. сталъ постепенно слабѣть, появился кашель, сдѣлалось отсутствіе аппетита; понемногу образовались на обѣихъ голенихъ язвы. Такъ силы пац. все падали, и 28-го Января 1896 г. онъ поступилъ въ госпитальную клинику.

Status praesens. Пац. ниже среднего роста, очень плохого питанія; мускулатура атрофична, подкожный жировой слой почти отсутствуетъ. Т° тѣла 35, 2; пульсъ 64; дыханіе 20. Кожа блѣдно-грязнаго цвѣта, суха, вала. По всему тѣлу ясно просвѣчиваютъ кожныя вены. На верхнихъ частяхъ обѣихъ голеней артеріосклеротическія язвы; справа одна величиною въ ладонь, слѣва двѣ величиною въ пятакъ. Слизистыя оболочки немногія синюшны; конечности холодноваты.

Над- и подмышечныя ямки и межреберья запали; дыханіе немного поверхностное; легкія не увеличены въ объемъ, перкуторный звукъ на нихъ громкій; дыханіе везикулярнаго типа, выдохъ нѣсколько удлинненъ; кое-гдѣ прослушиваются хрипы.

Пульсъ нормальной частоты, медленный, пульсовая волна довольно низка; лучевая артерія сильно извилиста, тверда на ощупь; то-же замѣчается и на aa. cubitalis и axillaris; топочекъ верхушки ощутимъ въ 5-мъ межреберномъ пространствѣ, внутри отъ сосковой линіи; границы сердечной тупости нормальны; сердечные тоны нѣсколько глухи.

Совершенное отсутствіе аппетита, умѣренная жажда; легкая чувствительность при давленіи на область желудка и печени; послѣдняя, повидимому, не увеличена; отправленія на низъ ежедневны.

Сильная общая слабость; спать мало.

Къ 10. II. количество влажныхъ хриповъ на легкихъ увеличилось, отхаркиваніе мокроты стало очень затруднено. Общая слабость увеличивается.

14. II. Exitus lethalis.

Изъ протокола вскрытія, произведеннаго въ судебно-медицинскомъ институтѣ, привожу слѣдующія данныя.

Тѣлосложеніе очень слабое, соразмѣрность частей тѣла правильная. Слизистыя оболочки блѣднаго цвѣта, грудь плоская, межреберные промежутки ясно замѣтны; животъ впавшій; на голенихъ язвы съ краснымъ подрытымъ дномъ.

Мышцы скелета блѣдно-мясного цвѣта. Въ шейныхъ венахъ небольшое количество жидкой темной крови; артерій пусты, стѣнки ихъ мѣстами съ бѣлыми бляшками.

Языкъ обложенъ сѣрымъ налетомъ; *papillae circumvallatae* сильно развиты. Слизистая пищевода и дыхательнаго горла блѣдна и покрыта слизью.

Легкія спадаются умеренно; въ плевральныхъ полостяхъ небольшое количество серозной жидкости; проникновение въ эти полости удается съ трудомъ, такъ какъ имѣются перемычки. Поверхность легкихъ, особенно праваго, покрыта остатками сросшеній; цвѣтъ аспидно-сѣрый, на разрѣзѣ сѣро-вишневый; на переднихъ частяхъ легкія эмфизематозны; въ бронхахъ средняго и малаго калибра сѣро-желтоватая слизь.

Въ сердечной сорочкѣ около полустоловой ложки серозной жидкости; при вскрытіи полостей сердца *in situ* находится жидкая кровь и небольшое количество темныхъ кровяныхъ сгустковъ.

Сердце умеренной величины, покрыто среднимъ количествомъ жира. Вѣнечные сосуды извилисты. Трехстворчатый клапанъ слегка сморщенъ по своему свободному краю, двустворчатый клапанъ сморщенъ сильнѣе, и на немъ замѣтно отложеніе известковыхъ солей. Клапаны легочной артеріи измѣненій не представляютъ. На внутренней стѣнкѣ аорты, надъ клапанами ея, замѣчаются отложенія бѣловатыми бляшками съ известковыми солями; у выхода большихъ артерій изъ аорты и въ самихъ артеріяхъ также отложенія бѣловатыхъ бляшекъ. Вѣнечные сосуды сердца, какъ у начала, такъ и на дальнѣйшемъ протяженіи, сужены вслѣдствіе отложенія на внутренней поверхности бѣловатыхъ склеротическихъ бляшекъ. Сердце съ ясно-буроватымъ оттѣнкомъ.

Печень уменьшена въ объемѣ, края ея остры; на разрѣзѣ темно-бурого цвѣта, количество пигмента увеличено; долики ясны, между ними ясно-бѣловатые полосы.

Селезенка мала, капсула сморщена, на ней бѣловатые отложенія въ видѣ бляшекъ.

Почки нѣсколько увеличены, капсула снимается съ трудомъ, на разрѣзѣ равномерно буро-краснаго цвѣта; сосуды расширены.

Желудокъ, тонкія и толстыя кишки наполнены жидкой пищевой кашницей; слизистая оболочка ихъ нѣсколько набухши.

Мочевой пузырь безъ измѣненій.

Твердая мозговая оболочка твердо приращена къ костямъ свода черепа; вещество мозга пастоно, на разрѣзѣ кровяныя капельки въ достаточномъ количествѣ. Сосуды основанія черепа при разрѣзываніи слегка зияютъ, и на внутренней оболочкѣ ихъ замѣтно небольшое количество бѣловатыхъ бляшекъ.

Въ данномъ случаѣ мы имѣемъ дѣло съ общою легкою атрофіей органовъ и съ сильно развитымъ диффузнымъ артеріосклерозомъ; вѣнечные сосуды также оказались склерозированными не только въ своемъ началѣ, но и на всемъ своемъ протяженіи.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Замѣчается утолщеніе эпикарда и эндокарда; первый утолщенъ неравномѣрно, такъ что мѣстами видно даже истонченіе его. Мышцы очень атрофичны, въ нихъ большое количество бурого пигмента; поперечная полосатость мало выражена, а мѣстами и почти совсѣмъ незамѣтна; ядра въ нормальномъ количествѣ, довольно хорошо окрашены. Отъ утолщенныхъ эпи- и эндокарда тянутся довольно широкія полосы соединительной ткани, вдающейся не только между мышечныхъ пучковъ, но и проникающей между отдѣльныхъ мышечныхъ волоконъ, такъ что получается картина значительнаго разрастанія какъ интерфасцикулярной, такъ и интерстиціальной соединительной ткани. Послѣдняя имѣетъ волокнистый характеръ, въ ней мало ядеръ. Маленькіе мышечные сосуды довольно значительно склерозированы; вблизи ихъ встрѣчается порядочное количество микроскопическихъ соединительнотканыхъ

мозолей; на такихъ болѣе ограниченныхъ участкахъ разросшейся соединительной ткани мѣстами встрѣчаются еще остатки мышечныхъ волоконъ и ядеръ. На папиллярныхъ мышцахъ міофиброзъ выраженъ значительно сильнѣе, такъ что заполненные разросшейся соединительной тканью промежутки между отдѣльными мышечными волокнами оказываются довольно значительными.

Правый желудочекъ. Въ общемъ совершенно тѣ-же данныя, что и въ лѣвомъ желудочкѣ; мѣстами лишь замѣчается болѣе сильное утолщеніе adventitiac мелкихъ сосудовъ и не совсѣмъ равномерная толщина поперечныхъ срѣзовъ отдѣльных мышечныхъ волоконъ.

Лѣвое предсердіе. Тутъ измѣненія носятъ тотъ-же характеръ, но сильнѣе выражены, чѣмъ въ желудочкахъ; утолщеніе эпикарда болѣе значительно; соединительнотканнныя полосы шире; количество ядеръ малое, ткань волокниста.

Правое предсердіе. Здѣсь находимъ измѣненія наиболѣе выраженными; мѣстами мышечныя волокна совершенно исчезли, такъ что вся стѣнка предсердія оказывается состоящею изъ одной лишь волокнистой бѣдной ядрами соединительной ткани; на прилегающей къ эндокарду сторонѣ этой ткани часто замѣчаются сильно преломляющія свѣтъ эластичныя волокна.

Резюмируя полученныя данныя, мы видимъ, что въ данномъ случаѣ, какъ и въ предыдущемъ, имѣется разрастаніе соединительной ткани, отличающееся своей равномерностью. Въ общемъ измѣненія болѣе сильно выражены, чѣмъ въ предыдущемъ случаѣ; тутъ имѣется не только интерфасцикулярное, но и ясное интерстиціальное разрастаніе соединительной ткани. Мелко-клеточковой инфильтраціи нигдѣ не замѣтно, соединительная ткань имѣетъ сильно волокнистый харак-

теръ и бѣдна ядрами, такъ что никакого воспалительнаго процесса въ данномъ случаѣ предполагать нельзя. Кромѣ диффузной фиброзной дегенераціи, нами констатированы еще микроскопическія соединительнотканнныя мозоли, расположенныя вокругъ, а иногда и заключающія въ себѣ склерозированные сосуды; мозоли эти найдены лишь въ желудочкахъ, въ предсердіяхъ мы ихъ не встрѣчали.

Клинически въ данномъ сердцѣ нельзя было доказать ничего ненормальнаго. Хотя вскрытіемъ и было возбуждено подозрѣніе на бывшую, можетъ быть, при жизни недостаточность двустворчатого и трехстворчатого клапановъ, но прижизненные явленія совершенно не указывали на такое заболѣваніе. Пациентъ умеръ при явленіяхъ постепенно увеличивающейся сердечной слабости, безъ признаковъ застоя и безъ всякихъ отековъ. При разсмотрѣніи результатовъ микроскопическаго изслѣдованія трудно сказать, сколько изъ найденныхъ измѣненій сердечной мышцы слѣдуетъ отнести къ обыкновеннымъ старческимъ измѣненіямъ, и сколько принадлежитъ уже въ область патологическихъ процессовъ. Мы имѣемъ безъ сомнѣнія дѣло съ сильно развитымъ склерозомъ вѣнечныхъ артерій, и если я причисляю еще это сердце къ нормальнымъ, то мнѣ можно на это возразить, что міофиброзъ сердечной мышцы зависитъ, можетъ быть, отъ склероза вѣнечныхъ артерій и обусловленнаго имъ недостаточнаго питанія сердечной мышцы. Я долженъ согласиться съ правильностью этого возраженія, но поставленной мною себѣ задачѣ это нисколько не вредитъ, потому что, чѣмъ осторожнѣе я при діагнозѣ міофиброза, принадлежащаго уже не къ старческимъ измѣненіямъ, а въ область патологическихъ измѣненій, тѣмъ надежнѣе должны быть результаты моей работы.

VII. Т. М. 41 л. отъ роду, дворникъ.

Клиническій діагнозъ: *Arteriosclerosis diffusa. Bronchitis putrida. Marasmus et dementia senilis.*

Пациентъ всегда былъ здоровъ, никакихъ болѣзней не помнитъ; за послѣдніе годы стала развиваться слабость и появилась одышка; аппетитъ пропалъ, сдѣлался поносъ, такъ что у больного было по 2—3 жидкихъ испражнений въ день. 11/IV 1895 принятъ въ Госпитальную Клинику.

Status praesens. Пациентъ среднего роста, умѣреннаго тѣлосложенія, плохого питанія; подкожнаго жиру очень мало, мышцы дряблы; кожа темновата, весьма атрофична, легко шелушится. Т° тѣла 36,7, пульсъ 96, дыханіе 24.

У больного кашель съ выдѣленіемъ гнойной мокроты, отходящей отдѣльными большими комками. Дыханіе нѣсколько учащено, поверхностно; при перкуссии легкія оказываются нѣсколько увеличенными въ объемъ, перкуторный звукъ на нихъ довольно громкій; дыханіе везикулярнаго типа, довольно слабо слышно; прослушивается много средне- и мелкопузырчатыхъ влажныхъ хриповъ.

Пульсъ учащенъ, слабъ, медленный, неправильный и аритмичный; нижняя часть лучевой артеріи прощупывается въ видѣ твердаго какъ известь, бугристаго инурка, пульсъ въ ней совершенно неощутимъ; очень сильный склерозъ и извилистость замѣчаются и на всѣхъ прочихъ артеріяхъ верхнихъ конечностей, а также и на височныхъ артеріяхъ. Толчекъ верхушки не видимъ и не оощутимъ; сердечная тупость мала; тоны сердца чисты, но очень тихи.

Аппетита нѣтъ, жажда умѣренная; губы сухи, языкъ и глотка покрыты липкою слизью; животъ впадный, ясно прощупывается пульсация брюшной аорты; печень и селезенка перкуторно уменьшены въ объемъ.

Моча кислой реакціи, мутновата, уд. в. 1008, свободна отъ бѣлку; въ ней найдены гіалиновые цилиндры и эпителии мочевого пузыря.

Сонъ плохъ; пациентъ постоянно ворчитъ и представляетъ признаки старческаго слабоумія.

Descursus morbi. 18/IV. Выдѣленіе мокроты довольно обильно; микроскопически въ ней найдена масса бактерий, изъ которыхъ особенно диплококки отличаются своею величиной и интенсивнымъ окрашиваніемъ.

20/IV. Въ мочѣ, уд. в. которой поднялся до 1020, слѣды бѣлка и цилиндры.

21/IV. Появился легкій отекъ ногъ; кашля почти нѣтъ, выдѣленіе мокроты недостаточное; хрипы на легкихъ усилились, особенно въ нижней доль праваго легкаго.

27/IV. Кашля почти нѣтъ; пульсъ слабъ, аритмиченъ.

29/IV. Пульсъ едва оощутимъ, неправильный; лице, руки и ноги становятся холодны и ціанотичны; сердечные тоны не прослушиваются; дыханіе ускоренное, 34 въ минуту.

30/IV. Ціанозъ сильный; при дыханіи втягиваніе мышцъ грудной кѣтки. Въ 12 час. пополудни *exitus letalis.*

Протоколъ вскрытія. Очень худощавый трупъ, тонкая кожа; трупныя пятна на спинѣ и крестцѣ; подкожнаго жира почти нѣтъ, мускулатура красна и суха. Языкъ и зѣвъ нормальны, блѣдны; точно также слизистая оболочка гортани; хрящи гортани и дыхательной трубки окостенѣли.

Правое легкое велико, на краяхъ эмфизематозное расширение ткани; задняя и нижняя части сочны, полнокровны и даютъ при давленіи много кровянисто-пѣнистой отечной жидкости. Въ отлогихъ частяхъ добулярная оплотнѣнія темно-краснаго цвѣта. Бронхи содержатъ немного густой слизи; незначительная цилиндрическая бронхэкстазія.

Лѣвое легкое показываетъ тѣ-же самыя измѣненія; добулярные инфильтраты нѣсколько многочисленнѣе.

Плевральные мѣшки пусты; легкія въ заднихъ частяхъ сращены съ грудной стѣпкою.

Сердечная сумка пуста, *Pericardium* гладко, съ зеркальною поверхностью; сердце не особенно велико; лѣвый желудочекъ мало расширенъ, правый нѣсколько больше; оба предсердія объемисты; во всѣхъ 4 полостяхъ жидкая кровь и агональные тромбы; эндокардъ стѣнъ безъ перемѣны; митральные клапаны утолщены, тверды; на ихъ основаніи твердыя отложенія извести; *ostium atrio-ventriculare* не расширено; клапаны аорты высоки и, за исключеніемъ краевъ, затвердѣли вслѣдствіе отложенія извести; *ostium aortae* сильно расширено; клапаны праваго сердца нормальны; вънечныя артеріи обѣизвѣствлены и извилисты; *arcus aortae* расширенъ; *aorta abdominalis* и *thoracica* широки и изогнуты; *intima* содержитъ массу желтыхъ пятенъ и атероматозныхъ язвъ; тѣ-же измѣненія на *anonyma*, *carotides*, *iliacae* и большихъ абдоминальных артеріяхъ; *art. radialis dextra* вслѣдствіе узловатаго склероза частью совершенно закупорена.

Въ брюшной полости асцита нѣтъ.

Печень мала, поверхность ея гладка; соединительно-тканное утолщеніе капсулы въ области такъ назыв. Schnürfurche; ткань довольно малокровна.

Въ желчномъ пузырьѣ много желтой желчи.

Селезенка очень мала, ткань малокровна, трабекулы ясны.

Почки малы, капсула отдѣляется нелегко; подъ ней много кистъ съ прозрачнымъ содержимымъ величиною отъ просыяно зерна до булавочной головки; ткань малокровна; корковое вещество тонко, мутно; лоханки не расширены, безъ измѣненій; мочеточники тонки.

Стѣнки кишечника очень тонки, но стянуты; въ тонкой кишкѣ жидкое содержимое; слизистая оболочка тонка и блѣдна.

Толстая кишка стянута, такъ что просвѣтъ очень незначителенъ; содержитъ желтыя Scybala.

Желудокъ объемистъ; слизистая оболочка атрофична, гладка.

Мочевой пузырь безъ измѣненій.

Предстательная железа нѣсколько гипертрофирована. Tunica albuginea ятра толста; ятро и придатокъ атрофичны; соединительная ткань въ нихъ сильно развита.

Черепная капсула толста; dura mater крѣпко срослена съ костью, pia mater прозрачна, легко отдѣляется. Мозговые извилины тонки, поверхность ихъ немного шагринирована; борозды глубоки. Мозговое вещество анемично, корковое вещество тонко. Артеріи на основаніи мозга широки, изогнуты и на нѣсколькихъ мѣстахъ обызвестлены.

Анатомическій діагнозъ: *Atrophia organorum senilis. Atheromatosis diffusa et nodosa omnium arteriarum et valvularum cordis. Atheromatosis arteriarum coronarium.* Обызвествленіе гортанныхъ и трахеальныхъ хрящей. Хроническій катарръ бронховъ. Лобулярная гипостатическая пневмонія, предсмертный отекъ легкихъ. Артеріосклеротическое сморщиваніе почекъ средней степени.

Какъ видимъ изъ протокола вскрытія, сердце было мало увеличено. При жизни пациента замѣчались аритмія и неправильность пульса, однако, другихъ явленій со стороны сердца никакихъ не было.

Такимъ образомъ, и въ данномъ случаѣ намъ трудно рѣшить на основаніи клиническихъ и патолого-анатомическихъ макроскопическихъ данныхъ, насколько измѣненія въ сердцѣ принадлежатъ въ область старческихъ, и насколько въ область патологическихъ. Посмотримъ, что показываетъ намъ микроскопъ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Эпикардъ и эндокардъ слегка утолщены. Субэпикардіальный жиръ богато развитъ; на мелкихъ сосудахъ ясно выраженный артеріосклерозъ, во многихъ просвѣтъ закрытъ. Мышечныя волокна на поперечномъ разрѣзѣ различной толщины, многія гипертрофированы; поперечная полосатость ясно видна; бросается въ глаза въ высшей степени сильная фрагментация. Замѣчается сильное разрастаніе соединительной ткани, какъ межпучковой, такъ и межволоконцевой; ткань бѣдна ядрами, носить ясно волокнистый характеръ; кромѣ диффузной фиброзной дегенерации находимъ большое количество маленькихъ микроскопическихъ соединительнотканыхъ мозолей; на папиллярныхъ мышцахъ разлитой миофиброзъ выраженъ въ высшей степени сильно; также и вокругъ мелкихъ сосудовъ разрастаніе соединительной ткани очень значительно.

Правый желудочекъ. Эпикардъ утолщенъ значительно больше, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ; субэпикардіальный жиръ очень сильно развитъ и мѣстами прорастаетъ въ перегородки между мышечными пучками; склерозъ на сосудахъ сильно выраженъ; обильная фрагментация; нѣкоторыя мышечныя волокна значительно гипертрофированы, другія опять-таки совершенно атрофичны; диффузное умноженіе интерфасцикулярной и интерстиціальной соединительной ткани; это умноженіе нѣсколько менѣе выражено, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ, что особенно замѣтно

на папиллярныхъ мышцахъ, въ которыхъ миофиброзъ гораздо менѣ силенъ, чѣмъ тамъ. Соединительно-тканныхъ мозолей не замѣчается. Соединительная ткань и тутъ очень бѣдна ядрами и носить ясно волокнистый характеръ.

Лѣвое предсердіе. Мышечныя волокна въ общемъ гипертрофированы, но встрѣчаются и совершенно атрофичныя; на большинствѣ ихъ поперечная полосатость ясно видна; фиброзная дегенерация выражена очень сильно, пожалуй такъ, какъ на папиллярныхъ мышцахъ лѣваго желудочка. Эпикардъ утолщенъ значительно; на мелкихъ мышечныхъ сосудахъ ясно выраженный артеріосклерозъ.

Правое предсердіе. Тутъ разница въ толщинѣ мышечныхъ волоконъ еще болѣе значительная; разлитое разрастаніе соединительной ткани въ высшей степени сильно развито, во всякомъ случаѣ, не меньше, чѣмъ въ папиллярныхъ мышцахъ лѣваго желудочка: мѣстами оно пожалуй даже немного сильнѣе, чѣмъ тамъ; въ мѣстахъ наиболѣе выраженнаго миофиброза замѣчается вакуолярная дегенерация нѣкоторыхъ мышечныхъ волоконъ.

Въ обоихъ предсердіяхъ соединительная ткань такъ-же, какъ и въ желудочкахъ, содержитъ очень мало ядеръ и имѣетъ ясно волокнистый характеръ.

Итакъ, мы имѣемъ сердце, въ которомъ диффузная фиброзная дегенерация достигла высшей степени своего развитія; особенно сильно пораженными оказываются предсердія, — правое больше лѣваго, — и папиллярныя мышцы лѣваго желудочка. Бѣдность соединительной ткани ядрами и сильно выраженная волокнистость ея даютъ намъ право заключить, что процессъ миофиброза въ данномъ сердцѣ законченъ. Такимъ образомъ, если мы рѣшимся считать только что описанное сердце нормально старческимъ, то мы получимъ въ немъ картину того предѣла, котораго, какъ мнѣ кажется, не можетъ уже преступить диф-

фузная фиброзная дегенерация сердечной мышцы у человѣка, при жизни не представляющаго никакихъ симптомовъ заболѣванія сердца.

Если мы примемъ во вниманіе, что въ подавляющемъ большинствѣ случаевъ, — если не во всѣхъ, — мы находимъ у людей, достигшихъ преклоннаго возраста, склерозъ тѣхъ или другихъ артерій, то наше предположеніе, что 3 послѣднихъ рассмотрѣнныхъ нами сердца нормально старческія, или, во всякомъ случаѣ, очень мало уклоняющіяся отъ нормы, не должно никому показаться лишеннымъ основанія. Мнѣ, по крайней мѣрѣ, кажется, что съ клинической точки зрѣнія мы едва-ли можемъ считать больнымъ сердце, которое до конца жизни постоянно хорошо отправляло свои функціи, всегда было достаточно сильно и никогда не причиняло пациенту никакихъ беспокойствъ; поэтому я и считаю значительныя микроскопическія и патологическія измѣненія, которыя находятся въ сосудахъ и въ мускулатурѣ сердца, за измѣненія старческія, которыя не могутъ быть обозначены чисто болѣзненными.

Найденныя нами старческія измѣненія въ сердцѣ согласуются въ общемъ съ измѣненіями, описанными Demange'мъ и Haushalter'омъ.

Такимъ образомъ, резюмируя результаты микроскопическаго изслѣдованія всѣхъ 7 „нормальныхъ“ сердецъ, мы можемъ сказать, что въ сердцѣ плода соединительнотканныя перегородки совершенно не дифференцируются, а мышечныя волокна плотно прилегаютъ одно къ другому.

Въ сердцѣ совершенно молодого ребенка соединительнотканныя перегородки являются въ высшей степени нѣжными и тонкими.

Въ сердцѣ зрѣлаго человѣка прослойка соединительной ткани, особенно между мышечными пучками, ясно видна, слои ея равномерны и раздѣляютъ поперечный сръзъ сердечной мышцы на хорошо от-

граниченные другъ отъ друга мышечные пучки; мышечные волокна плотно прилегаютъ другъ къ другу.

Наконецъ, къ старости появляется разрастание преформированной соединительной ткани, сначала межпучковой, а затѣмъ и межволоконцевой, такъ что въ совершенно преклонномъ возрастѣ мы находимъ не только мышечные пучки, но и отдѣльные мышечные волокна значительно разъединенными одно отъ другого.

Наконецъ, въ мѣстахъ наиболѣе сильной диффузной фиброзной дегенераціи сердечной мышцы появляется вакуолярная дегенерація отдѣльных мышечныхъ волоконъ.

Б. Больныя сердца.

Переходя теперь къ изслѣдованію больныхъ сердецъ, мы начнемъ съ изслѣдованія сердецъ алкоголиковъ; послѣднія, впрочемъ, не могутъ быть вполне доказательны для предлагаемой нами ниже теоріи происхожденія міофиброза, такъ какъ въ такихъ сердцахъ мы имѣемъ дѣло не только съ механическимъ перерастяженіемъ сердца, но и съ токсическими вліяніями на него алкоголя; тутъ, стало быть, приходится считаться съ разногласіемъ, существующимъ между взглядами Bollinger'a и Romberg'a.

АА. Алкоголики.

VIII. Идіопатическая гипертрофія и расширение сердца. „Herz eines Biertrinkers.“

О клиническомъ теченіи болѣзни мнѣ ничего не извѣстно, такъ какъ этимъ сердцемъ я обязанъ любезности проф. Bollinger'a изъ Мюнхена, приславшаго мнѣ его въ видѣ хорошо оплотненнаго спиртового препарата только съ діагнозомъ, безъ всякаго описанія теченія болѣзни. Въ виду того, что сердце

было положено въ крѣпкій спиртъ, ткань сморщилась, такъ что о величинѣ отдѣльных частей можно судить лишь съ осторожностью.

Сердце покрыто по большимъ сосудистымъ бороздамъ значительнымъ количествомъ жира, сильно увеличено; особенно велики размѣры лѣваго желудочка, такъ что верхушка сердца образуется исключительно имъ, а правый желудочекъ является образующимъ какъ-бы appendix лѣваго; полость лѣваго желудочка очень объемиста, полость праваго также расширена, но меньше; лѣвое предсердіе несомнѣнно расширено, а о величинѣ полости праваго предсердія невозможно судить, такъ какъ оно слишкомъ коротко отрѣзано; сильная гипертрофія стѣнки лѣваго желудочка, папиллярныя мышцы и трабекулы тонки и приплюснуты; правый желудочекъ имѣетъ стѣнку средней толщины; клапаны, эндокардъ и эпикардъ безъ измѣненій. На аортѣ сильный пятнистый и ульцерозный атероматозъ; вѣнечныя артеріи извилисты и расширены, слегка пятнисты.

Это сердце представляетъ очень хорошій примѣръ описанныхъ такъ подробно Вауер'омъ и Bollinger'омъ расширенія и гипертрофіи сердца подъ вліяніемъ употребленія большихъ количествъ спиртныхъ напитковъ, въ данномъ случаѣ — пива.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Эпикардъ нѣсколько утолщенъ; субэпикардіальный жиръ въ достаточномъ количествѣ; мышечныя волокна на поперечномъ срѣзѣ не одинаковой толщины, но всѣ сильно гипертрофированы; умѣренное отложеніе коричневаго пигмента; поперечная полосатость ясно видна, ядра хорошо окрашены; замѣчается фрагментация, мѣстами очень сильная.

Что касается соединительной ткани, то размноженіе ея мы находимъ въ данномъ сердцѣ въ 2-хъ

формахъ: въ видѣ мозолей и въ видѣ диффузнаго разростанія. Мозоли, видимыя лишь микроскопически, расположены вблизи сосудовъ на папиллярныхъ мышцахъ и, главнымъ образомъ, у верхушки сердца. Что касается диффузной фиброзной дегенерации, то она представляется намъ въ видѣ интерфасцикулярнаго и интерстиціального разростанія соединительной ткани; эта дегенерация особенно сильно выражена на папиллярныхъ мышцахъ; тутъ мышечныя волокна оказываются совершенно разъединенными другъ отъ друга, края папиллярныхъ мышцъ состоятъ исключительно изъ соединительной ткани, среди которой лишь изрѣдка попадаются небольшіе кусочки мышечныхъ фибриллъ. Какъ въ мозоляхъ, такъ и въ диффузно разросшейся соединительной ткани находимъ умѣренное количество продолговатыхъ ядеръ; волокнистости ткани не замѣчается. Многіе капилляры оказываются сильно расширенными.

Правый желудочекъ. Утолщенія эпикарда не замѣчается, напротивъ, мѣстами онъ очень тонокъ; субэпикардіальный жиръ богаче развитъ, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ, и замѣтно проростаніе его въ перегородки между мышечными волокнами; также обложены умѣреннымъ количествомъ жира и сосуды, на которыхъ замѣтны явленія эндоперіартеріита; расширение капилляровъ тутъ болѣе сильное; мышечныя волокна оказываются менѣе гипертрофированными; мозолей совсѣмъ не замѣтно, а диффузная фиброзная дегенерация менѣе выражена, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ; папиллярныя мышцы оказываются гораздо меньше перерожденными, чѣмъ тамъ; разростаніе соединительной ткани преимущественно интерфасцикулярнаго характера.

Перегорodka желудочковъ. Тутъ встрѣчаемъ большое количество микроскопическихъ соединительнотканыхъ мозолей, а диффузная фиброзная дегенерация умѣренно выражена.

Лѣвое предсердіе. Эндокардъ сильно утолщенъ; субэпикардіальный жиръ богато развитъ и мѣстами сильно проросъ въ толщу стѣнки. Мышечныя волокна гипертрофированы, но толщина ихъ не вездѣ одинаковая; на мелкихъ сосудахъ явленія эндоперіартеріита; соединительнотканыхъ мозолей не замѣчается; диффузная фиброзная дегенерация видна въ формѣ интерфасцикулярнаго и интерстиціального разростанія соединительной ткани; миофиброзъ здѣсь болѣе выраженъ, чѣмъ въ правомъ желудочкѣ, и приблизительно столь-же силенъ, какъ и въ папиллярныхъ мышцахъ лѣваго желудочка.

Правое предсердіе. Гипертрофія мышцъ та-же, что и въ лѣвомъ предсердіи, эндокардъ еще больше утолщенъ. Соединительнотканыхъ мозолей нигдѣ не видно; диффузная фиброзная дегенерация очень сильно выражена; на препаратахъ видимъ обильное разростаніе какъ межпучковой, такъ и межволоконцевой соединительной ткани; разростаніе это настолько значительно, что ширина выполненныхъ соединительной тканью промежутковъ между отдѣльными мышечными волокнами часто превышаетъ значительно ширину самихъ мышечныхъ фибриллъ. Найденный здѣсь миофиброзъ значительно превышаетъ таковой какъ лѣваго предсердія, такъ и папиллярныхъ мышцъ лѣваго желудочка. Количество ядеръ и здѣсь умѣренное, волокнистости ткани не замѣчается.

Резюмируя полученные данныя, мы можемъ сказать, что въ только-что разсмотрѣнномъ нами сердцѣ мы имѣемъ процессъ диффузнаго разростанія соединительной ткани, локализирующійся преимущественно въ предсердіяхъ, — въ правомъ значительно больше, — и въ папиллярныхъ мышцахъ лѣваго желудочка. Среднее количество ядеръ и отсутствіе волокнистости въ соединительной ткани даютъ намъ право предполагать, что процессъ въ сердцѣ не законченъ, а продолжался до самой смерти.

IX. Идиопатическая гипертрофія и расширение сердца. «Herz eines Biertrinkers».

И это сердце было мнѣ прислано изъ Мюнхена проф. Bollinger'омъ въ видѣ спиртового препарата.

Cor bovinum. Чрезвычайно сильная гипертрофія и расширение лѣваго желудочка, гипертрофія перегородки желудочковъ; правый желудочекъ также сильно расширенъ и гипертрофированъ; оба предсердія очень объемисты; въ обоихъ ушкахъ большіе старые слоистые тромбы; поверхность сердца гладка, съ богатымъ жировымъ слоемъ. Двустворчатый и аортальные клапаны безъ измѣненій; также и клапаны праваго сердца нормальны. Эндокардъ гладокъ. На аортѣ intima довольно гладкая, содержитъ мало желтыхъ пятенъ; intima вѣнечныхъ артерій слегка пятниста.

Микроскопическое изслѣдованіе въ общемъ показало измѣненія такого-же характера, какъ и тѣ, съ которыми мы познакомились въ только что описанномъ VIII-мъ случаѣ. Однако, всѣ эти измѣненія выражены въ гораздо болѣе рѣзкой степени, чѣмъ тамъ. Толщина отдѣльных сильно гипертрофированныхъ мышечныхъ волоконъ весьма различна; замѣчается обильная фрагментация.

Въ лѣвомъ желудочкѣ находимъ микроскопическія соединительнотканнныя мозоли и диффузную фиброзную дегенерацию; соединительная ткань имѣетъ ясно волокнистый характеръ и бѣдна ядрами.

Правый желудочекъ нѣсколько менѣе измѣненъ; гипертрофія мышцъ тутъ не такая сильная, какъ въ лѣвомъ желудочкѣ; фиброзная дегенерация также нѣсколько меньше; соединительная ткань и тутъ волокниста, ядеръ немного.

Лѣвое предсердіе представляетъ картину сильно разлитого соединительнотканнаго перерожденія; сила и характеръ разростанія соединительной

ткани такой-же, какъ и на папиллярныхъ мышцахъ желудочковъ.

Правое предсердіе оказывается наиболѣе пораженнымъ; во многихъ мѣстахъ отъ мышечныхъ волоконъ остались лишь отдѣльныя фибриллы; на мѣстахъ наибольшаго фибрознаго перерожденія замѣчается вакуолярная дегенерация нѣкоторыхъ волоконъ; соединительнотканнныя мозоли нигдѣ не замѣтно.

Какъ мы можемъ убѣдиться изъ только-что изложеннаго, мы имѣемъ тутъ дѣло съ диффузной фиброзной дегенерацией, выраженной преимущественно въ предсердіяхъ, — въ правомъ болѣе, чѣмъ въ лѣвомъ, — и во внутреннихъ слояхъ мускулатуры лѣваго желудочка. Волокнистый характеръ соединительной ткани и мѣньшее количество ядеръ даютъ намъ поводъ полагать, что измѣненія въ данномъ сердцѣ болѣе стары, чѣмъ въ предыдущемъ.

X. М. Р., 24 л. отъ роду, проститутка.

Покойница очень сильно пьянствовала: пила, главнымъ образомъ, пиво; насколько удалось разузнать, явленіями со стороны сердца она никогда не страдала; въ давномъ случаѣ интересно было имѣть свѣденія насчетъ сифилиса; изъ официальныхъ данныхъ еженедѣльнаго осмотра не видно, чтобъ она таковой имѣла. 21/IX 1895 она вдругъ почувствовала себя на улицѣ плохо и, будучи внесена въ ближайшій домъ, черезъ нѣсколько минутъ умерла.

Судебно-медицинское вскрытіе показало слѣдующія данныя.

Тѣлосложеніе крѣпкое, питание хорошее. Шейныя вены значительно наполнены темною жидкою кровью; сонныя артеріи пусты.

Гиперемія слизистой оболочки гортани и верхнихъ частей дыхательныхъ путей.

Легкія умѣренно снабжены, свободны отъ сращеній; съ поверхности аспидно-темнаго цвѣта, на переднихъ частяхъ воздухоносные пузырьки; на разрывѣ легкія темно-

вишневаго цвѣта; при надавливаніи стекаетъ мелкопѣнистая кровянистая жидкость.

Въ полости околосердечной сумки около столовой ложки свѣтлой серозной жидкости. Сердце умѣренной величины, покрыто умѣреннымъ количествомъ жира; въ полостяхъ сердца темная жидкая кровь; трехстворчатый клапанъ и клапаны легочной артеріи и аорты измѣненій не представляютъ; двустворчатый клапанъ слегка сморщенъ и утолщенъ по свободному краю; мышца сердца глубокихъ измѣненій не представляетъ: на правомъ желудочкѣ цвѣтъ ея на разрѣзѣ красно-мясной, только на сосочковыхъ мышцахъ, да около перегородки желудочка и предсердія представляется съ легкой желтизной; мускулъ лѣваго желудочка на нѣкоторыхъ мѣстахъ проросъ жиромъ; сосочковыя мышцы мутно-желтоватаго цвѣта; вѣнечныя артеріи измѣненій не представляютъ; на эпикардѣ и эндокардѣ макроскопическихъ измѣненій не видно.

Селезенка умѣренной величины, капсула ея слегка сморщена, мутна.

Печень умѣренной величины, края ея приострены; поверхность покрыта обрывками соединительнотканыхъ перепонокъ; на разрѣзѣ темно-бураго цвѣта, имѣетъ пестрый какъ-бы мускатный видъ; сосуды долекъ нѣсколько расширены, вокругъ нихъ бѣловатыя полосы.

Почки ничего особеннаго не представляютъ.

Слизистая оболочка желудка сѣроватаго цвѣта, слегка бугриста; на днѣ его замѣчается переполненіе кровеносныхъ сосудовъ и много точечныхъ кровоизліяній.

На верхушкахъ складокъ слизистой оболочки тонкихъ кишекъ точечныя кровоизліянія; солитарныя фолликулы набухли.

Слизистая оболочка толстыхъ кишекъ гиперемична. Гиперемія мозга.

Въ данномъ по этому случаю заключеніи сказано, что, какъ показало вскрытіе, покойница страдала катарромъ желудочно-кишечнаго тракта и застойною печенью, которые были, очевидно, обусловлены пьянствомъ; смерть послѣдовала отъ паралича сердца.

Къ протоколу вскрытія прибавимъ, что всѣ полости сердца были достаточно объемисты, а особой

гипертрофіи какого-либо изъ его отдѣловъ не замѣчалось.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Довольно обильное количество субэпикардіальнаго жира; мышечныя волокна немного гипертрофированы, а ихъ поперечный разрѣзъ варіируетъ въ небольшихъ предѣлахъ, поперечная полосатость ясно видна, ядра хорошо окрашены; на мелкихъ мышечныхъ сосудахъ измѣненій не замѣчается. Соединительная ткань оказывается разросшеюся въ умѣренной степени между мышечными пучками и особенно между отдѣльными мышечными волокнами; строеніе ткани очень нѣжное, количество ядеръ порядочное; сильнѣе диффузная фиброзная дегенерация выражена въ субэпикардіальномъ слое и на сосочковыхъ мышцахъ; соединительнотканыхъ мозолей нигдѣ не замѣчается; въ мышцахъ разсѣянъ зернистый пигментъ въ очень небольшомъ количествѣ.

Правый желудочекъ. Эпикардъ и эндокардъ нѣсколько утолщены; мышечныя волокна довольно гипертрофированы, съ хорошо выраженной поперечной полосатостью и рѣзко окрашенными ядрами, которые мѣстами сильно набухли; въ венозныхъ сосудахъ и въ капиллярахъ замѣчается переполненіе кровью, многіе капилляры сильно расширены; явленій эндоперіартерита не видать. Разростаніе соединительной ткани значительное, во всякомъ случаѣ, гораздо большее, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ; мы имѣемъ предъ собою довольно широкія полосы соединительной ткани, проникающей какъ между мышечныхъ пучковъ, такъ и между отдѣльныхъ мышечныхъ волоконъ; интерстиціальная фиброзная дегенерация, пожалуй, даже сильнѣе интерфасцикулярной; разстоянія между мышечными волокнами, заполненныя соединительной тканью, немногимъ уже поперечнаго разрѣза самихъ волоконъ; соединительная ткань со

держитъ порядочное количество ядеръ, остовъ ея нѣженъ; и въ правомъ желудочкѣ, какъ и въ лѣвомъ, наиболѣе пораженными оказываются папиллярныя мышцы.

Лѣвое предсердіе. Значительно утолщенный эпикардъ состоитъ изъ твердой волокнистой соединительной ткани; мышечныя волокна не такъ гипертрофированы, какъ въ желудочкахъ; капилляры расширены и наполнены кровяными тѣльцами; субэпикардіальный жиръ богато развитъ и мѣстами вдается въ промежутки между мышечными пучками. Диффузная фиброзная дегенерация значительно развита, пожалуй, такъ, какъ въ правомъ желудочкѣ, на сосочковыхъ мышцахъ; интерфасикулярное разрастаніе соединительной ткани здѣсь болѣе выражено, чѣмъ интерстиціальное.

Правое предсердіе. Эпикардъ образуется широкимъ слоемъ волокнистой соединительной ткани, въ которой правильными рядами проложены эластическія сильно преломляющія свѣтъ волокна; замѣчается также и утолщеніе эндокарда, мѣстами довольно значительное; субэпикардіальный жиръ въ большомъ количествѣ, мѣстами онъ встрѣчается въ толщѣ мускулатуры и вокругъ сосудовъ; на послѣднихъ видны легкія явленія періартеріта; мышечныя волокна порядочно гипертрофированы. Диффузная фиброзная дегенерация развита сильнѣе, чѣмъ въ лѣвомъ предсердіи, и въ обоихъ желудочкахъ; и тутъ, какъ въ лѣвомъ предсердіи, интерфасикулярный типъ міофиброза больше бросается въ глаза, чѣмъ интерстиціальный. Количество ядеръ въ соединительной ткани нѣсколько меньшее, сама ткань производитъ впечатлѣніе нѣсколько болѣе твердой, чѣмъ въ лѣвомъ предсердіи.

Итакъ, и здѣсь мы имѣемъ значительную диффузную фиброзную дегенерацию мускулатуры сердца;

предсердія опять-таки оказываются больше пораженными, чѣмъ желудочки; изъ предсердій — болѣе правое. Въ данномъ случаѣ правый желудочекъ оказался сильнѣе дегенерированнымъ, чѣмъ лѣвый; можетъ быть это можно объяснить себѣ общимъ венознымъ застоемъ, сказавшимся, какъ показало вскрытіе, въ катарральномъ состояніи желудочно-кишечнаго тракта, и отразившимся, очевидно, и на маломъ кругу кровообращенія.

Теперь мы закончили разсмотрѣніе измѣненій въ сердцахъ алкоголиковъ; какъ видимъ, во всѣхъ 3^{хъ} имѣются болѣе или менѣе сильно выраженные дегенеративные процессы, состоящіе въ разрастаніи межпучковой и межволоконцевой соединительной ткани. Обратимъ тутъ-же вниманіе на то обстоятельство, что въ желудочкахъ наиболѣе пораженными оказываются внутренніе слои мускулатуры; предсердія, снабженныя болѣе слабою мускулатурою и въ соотвѣтствіи съ данными, полученными нами при изслѣдованіи нормальныхъ сердецъ, оказываются всегда болѣе подвергнувшимися диффузной фиброзной дегенерации, чѣмъ болѣе мускулистые желудочки.

Въ двухъ первыхъ сердцахъ бросается еще въ глаза чрезвычайно сильная гипертрофія мускулатуры, при неповрежденности клапановъ.

Въ разборъ вопроса, поскольку принятіе большихъ количествъ спиртныхъ напитковъ, — въ данномъ случаѣ пива, — послужило причиной образованія расширенія полостей сердца и гипертрофіи и міофиброза его мускулатуры, мы войдемъ въ концѣ нашей работы при разработкѣ этиологіи интересующихъ насъ измѣненій.

ББ. Больные пороками сердечных клапановъ.

XI. А. К., 46 л. отъ роду.*)

Болезнь: Myocarditis. Embolia art. fossae
Sylv. sin. Stenosis ostii venosi sin.

Принята въ Губернскую Земскую Полтавскую больницу 27./IX. 1894.

За 2 недѣли до поступленія въ больницу получила апоплексическій ударъ.

Status praesens. Плохо упитанная женщина съ блѣдными кожными покровами и слизистыми оболочками.

На легкихъ, за исключеніемъ бронхита, ничего ненормальнаго не замѣчается.

Сердце не увеличено, шумовъ на немъ нѣтъ; пульсъ малъ, аритмиченъ, частота его 200. Ordinatio: Natr. iodatum.

Decursus morbi. 29./IX. Пульсъ менѣе частъ, но аритмиченъ.

2./X. Частота пульса падаетъ, но неправильность его продолжается.

7./X. Аритмія пульса.

17./X. Пульсъ полнѣе, но все-же аритмиченъ.

21./X. Одышка; пульсъ нитеобразный. Подкожное вприскиваніе камфоры.

22./X. Пульса сосчитать нельзя; за легочными шумами сердечныхъ тоновъ не слышно.

25./X. Потеря сознания; аритмія пульса.

29./X. Сознаніе возвращается.

1./XI. Слабость зрѣнія

2./XI. Появилась афазія; параличъ VII^{го} и XII^{го} головныхъ нервовъ; правосторонняя гемиплегія; сознаніе сохранено.

4./XI. Пульсъ все время аритмиченъ. Exitus letalis.

Вскрытіе черезъ 36 часовъ послѣ смерти.

Трупъ плохо упитанной женщины средняго роста, эмфизематознаго строенія, съ незначительными отеками нижнихъ конечностей, ціанозомъ и желтымъ окрашиваніемъ кожи; склеры бѣлаго цвѣта. Трупное окоченѣніе еще не совсѣмъ исчезло, трупные пятна слабо выражены. Шейные

*) Это сердце, какъ и исторія болезни и протоколъ вскрытія, любезно присланы мнѣ Д-ромъ В. Герлахомъ, прозекторомъ Полтавской Губернской Земской Больницы.

сосуды коллабированы; стояніе діафрагмы нормально. Совершенное окостенѣніе реберныхъ хрящей.

Края легкихъ мало коллабируютъ, вздуты. Брюшина нормальна, также и расположеніе брюшныхъ органовъ. Въ маломъ тазу незначительное скопленіе прозрачной желтоватой жидкости.

Въ полости нормальной сердечной сумки 75 куб. смтм. слегка иктеричной жидкости. Въ правомъ сердцѣ сколо 250 куб. смтм. темной вишневаго цвѣта кровянистой жидкости; венозное отверстіе легко проходимо для 4 пальцевъ. Въ лѣвомъ сердцѣ 100 куб. смтм. жидкой крови; венозное отверстіе пропускаетъ лишь кончикъ одного пальца. Послѣ вынутія сердца изъ большихъ сосудовъ выливается еще около 150 куб. смтм. крови.

Сердце вслѣдствіе расширенія желудочковъ оказывается увеличеннымъ. Мускулатура вяла, слегка испещрена, не особенно гипертрофирована. Эндокардъ иктерично окрашенъ; заслонки артерій достаточны. Въ обоихъ сердечныхъ ушкахъ рыхлые красновато-сѣрые тромбы. Двустворчатый клапанъ фиброзно утолщенъ, его края сросшены, свѣжихъ эндокардитическихъ процессовъ нѣтъ. Макроскопическихъ мозолей не видно. Эпикардъ инъсцированъ, въ sulcus coronarius маленькія субэпикардіальныя точечныя кровоизліянія. Вънечныя артеріи макроскопически не измѣнены.

Оба легкія фиброзно сросшены съ ребрами, вздуты, очень богаты кровью и отечны. Бронхи инъсцированы, содержатъ слизисто-гнойную мокроту.

Сальникъ содержитъ среднее количество жира, края его свободны.

Селезенка велика, тверда, капсула ея фиброзно утолщена, отечна; въ верхнемъ полюсѣ эмболическій инфарктъ; ткань темно-вишневаго цвѣта, строеніе ясно.

Мезентеріальныя железы не набухли.

Лѣвая почка нормальной величины, капсула снимается мѣстами лишь съ потерей корковаго вещества, въ верхнемъ полюсѣ и на передней поверхности два инфаркта; ткань мутна, въ остальномъ нормальна.

Въ правой почкѣ 3 инфаркта, достигающіе величины боба; въ остальномъ, какъ въ лѣвой почкѣ. Лоханки и мочеточники нормальны; надпочечныя железы безъ измѣненій.

Хроническій желудочно-кишечный катарръ, особенно сильно выраженный въ желудкѣ.

Мускатная печень, легкій фиброзный перигепатитъ.
Мочевой пузырь нормаленъ.

Аорта иктерична, въ остальномъ мало измѣнена.

Hydrocephalus externus; въ лѣвой сонной артеріи тромбъ, который простирается въ *art. fossae Sylvii*. Размягчение всей *capsulae externae*, большей части лѣваго чечевичнаго ядра и части *capsulae internae*. Гиперемія лѣваго полушарія; въ остальномъ все нормально.

Патал.-анатом. діагнозъ.

Hydrocephalus externus. Embolia art. carot. int. et art. f. Sylv. sin. Encephalomalacia, hyperaemia Hemisphaer. sin. Jeterus universalis. Hydrops anasarka. Cyanosis. Stenosis valvulae mitralis. Myocarditis. Hydropericardium. Emphysema pulmon. essentielle. Pleuritis fibrosa adhaesiva. Oedema pulmonum. Infarct. lienis et renum. Induratio cyanotica et oedema lienis. Hepar moschata. Catarrhus gastrointestin. chron. Thrombosis auricularum cordis.

Этотъ случай относится къ такимъ, въ которыхъ *Stenosis mitral.* въ послѣднія недѣли жизни не производитъ шума на сердцѣ; поэтому *in viva* этотъ порокъ не былъ распознанъ, а былъ діагностицированъ вообще порокъ сердца.

Итакъ, мы имѣемъ предъ собою сердце, на которомъ констатированы вскрытіемъ міокардитъ и суженіе лѣваго венознаго отверстія. Относительно величины отдѣльных частей сердца изъ протокола видно лишь, что желудочки были расширены; но причины такого расширенія въ протоколѣ найти нельзя. Для насъ, однако, важнѣе данныя на предсердіяхъ; и тутъ мы видимъ, что лѣвое предсердіе по своему внутреннему объему больше лѣваго желудочка, а правое предсердіе больше праваго желудочка. Что касается міокардита, то рѣчь идетъ, очевидно, о паренхиматозномъ процессѣ, такъ какъ въ протоколѣ вскры-

тія нигдѣ не упоминается о соединительнотканнхъ мозоляхъ.

Эпи- и эндокардъ не представляютъ ничего особеннаго. Вѣнечныя вены расширены; начало вѣнечныхъ артерій безъ измѣненій, о качествѣ стѣнокъ на дальнѣйшемъ протяженіи на спиртовомъ препаратѣ судить нельзя было.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Утолщенія эпикарда и эндокарда не замѣчается; субэпикардiальный жиръ въ весьма умѣренномъ количествѣ; на мелкихъ мышечныхъ сосудахъ замѣтны явленія эндопериартериита въ легкой степени. Мускулатура желудочка мутна, поперечная полосатость трудно различима, ядра замѣчаются въ достаточномъ количествѣ; въ мышечныхъ волокнахъ оказывается разсѣяннымъ довольно много коричневаго пигмента въ видѣ мелкихъ зернышекъ; сами мышечныя волокна на срѣзѣ оказываются неодинаковой величины; разрастаніе соединительной ткани является лишь въ видѣ диффузной фиброзной дегенерации, соединительнотканнхъ мозолей не видно; дегенерация выражена въ умѣренной степени, интерфасцикулярное умноженіе соединительной ткани сильнѣе интерстиціального; количество ядеръ порядочное; внутренніе слои мускулатуры болѣе перерождены, чѣмъ наружные.

Правый желудочекъ. Характеръ мускулатуры здѣсь тотъ-же, что и въ лѣвомъ желудочкѣ. Что касается фиброзной дегенерации, то она представляется намъ и въ видѣ маленькихъ микроскопическихъ соединительнотканнхъ мозолей, и въ видѣ диффузнаго разрастанія соединительной ткани; ближе къ верхушкѣ сердца число мозолей больше, чѣмъ въ прочихъ мѣстахъ стѣнки праваго желудочка; диффузный міофиброзъ оказывается больше выраженнымъ между мышечными пучками, чѣмъ между отдѣльными

мышечными волокнами. Въ общемъ, диффузная фиброзная дегенерация мускулатуры праваго желудочка, пожалуй, нѣсколько больше, чѣмъ лѣваго.

Лѣвое предсердіе. Калибръ отдѣльныхъ мышечныхъ волоконъ чрезвычайно разнообразенъ: многія волокна очень сильно гипертрофированы, другія меньше, а иныя и довольно значительно атрофированы; помутнѣнія мускулатуры не замѣчается, поперечная полосатость ясно выражена. Соединительнотканнхъ мозолей нигдѣ не видно, но диффузная фиброзная дегенерация очень сильно развита, во всякомъ случаѣ, гораздо больше, чѣмъ въ желудочкахъ; здѣсь замѣчается и интерфасцикулярное и интерстиціальное разростаніе соединительной ткани; послѣднее сильнѣе перваго, такъ что мышечныя волокна являются сильно разединенными другъ отъ друга; количество ядеръ порядочное; въ субэпикардіальныхъ слояхъ, а мѣстами и въ самой толщѣ мышцы, оно даже весьма обильное; тамъ-же замѣчается круглоклѣтчатая инфильтрація; въ мѣстахъ наиболѣе сильнаго разростанія соединительной ткани на отдѣльныхъ мышечныхъ волокнахъ замѣчается вакуолярная дегенерация.

Правое предсердіе. И тутъ фиброзная дегенерация представляется намъ лишь въ диффузной формѣ; межволоконцевый характеръ ея сильнѣе выраженъ, нежели межпучковый; количество ядеръ и круглоклѣтчатая инфильтрація совершенно такія-же, какъ и въ лѣвомъ предсердіи; въ общемъ диффузная фиброзная дегенерация мускулатуры праваго предсердія нѣсколько менѣе значительна, чѣмъ лѣваго.

Итакъ, въ данномъ случаѣ мы имѣемъ дѣло съ диффузнымъ фибрознымъ процессомъ, поразившимъ мускулатуру всего сердца; предсердія опять-таки оказываются больше перерожденными, чѣмъ желудочки; въ послѣднихъ кромѣ интерстиціального имѣется и паренхиматозный процессъ, выражающійся въ помут-

нѣніи мышечныхъ волоконъ и неясности поперечной полосатости ихъ; лѣвое предсердіе болѣе поражено, чѣмъ правое, въ желудочкахъ, наоборотъ, правый оказывается пораженнымъ больше лѣваго. Такимъ образомъ, болѣе развитіе диффузной фиброзной дегенерации въ однихъ частяхъ сердца, чѣмъ въ другихъ, совпадаетъ съ обусловленнымъ суженіемъ лѣваго венознаго отверстія компенсаторнымъ перерастаженіемъ этихъ частей сердца, производящихъ усиленную работу, а потому гипертрофирующихъ и расширяющихся.

ХП. Л. П., нищая старуха неизвѣстнаго
возраста. *)

Болезнь: *Stenosis ostii venosi sinistri.*
Arteriosclerosis.

Пац. вдова неизвѣстнаго возраста, безъ опредѣленныхъ занятій; подробныхъ анатомическихъ свѣдѣній слабоміа пац. получить нельзя. Съ Рождества 1893 постоянно увеличивавшіяся одышка и слабость.

Status praesens. 29. VIII 1894. Плохое питаніе; кожа чиста, блѣдна; слизистыя оболочки блѣдны; губы ціанотичны; отекъ голеней. Глотка нормальна; языкъ суховатъ. Sensorium свободно. Пульсъ — 120 ударовъ въ минуту, неправильный, неравномѣрный, малый; артерія узлообразно утолщена. Моча мутновата, содержитъ бѣлокъ и ураты, кислой реакціи.

Грудная клѣтка слегка бочкообразна: ключичныя ямки запали, особенно слѣва; плечи стоятъ на одинаковой высотѣ. Надъ лѣвой fossa supraspinata притупленіе перкуторнаго звука, проявляющееся книзу. Справа внизу притупленіе начинается съ fossae infraspinae и съ угла лопатки становится абсолютнымъ; тамъ-же fremitus pectoralis исчезъ. Притупленіе простирается также и впередъ, дыхательный шумъ ослабленъ, съ бронхиальнымъ выдохомъ. Произведенная въ этомъ мѣстѣ пункція дала свѣтло-желтую прозрачную жидкость, безъ свертковъ. Также и спереди справа, отъ II^{го} ребра внизъ, совершенно притупленный перкуторный звукъ; притупленіе простирается

*) Присылкою этого сердца, исторіи болѣзни и протокола вскрытія я обязанъ любезности Д-ра Schabert'a изъ Риги.

до срединной линии; справа спереди дыхательные шумы пропали. Слева спереди слабое везикулярное дыхание.

Сердечная тупость влево переходит сосковую линию на 2 пальца поперечных; верхняя граница на 4-м ребрѣ; у верхушки сердца слышны 2 тона; сердечная дѣятельность ускоренная, неправильная. Ненормальныхъ пульсацій не замѣчается.

Селезенка не увеличена.

Печень довольно сильно увеличена, выдается изъ подъ реберной дуги, чувствительна при давленіи.

Въ брюшной полости нѣтъ ничего особеннаго.

Decursus morbi. 1/IX. Пациентка испражняется подъ себя; стулъ жидкій. Пульсъ очень малъ, неправильнъ.

4. IX. Пульсъ неощутимъ; цианозъ лица и рукъ. *Exitus letalis.*

Протоколъ вскрытія. Трупное окоченіе; легкій отекъ нижнихъ конечностей.

Въ сердечной сумкѣ 60 куб. см. желтой жидкости; перикардіальный покровъ гладокъ; размеры сердца: 9, 14, 5. Полости обоихъ желудочковъ довольно одинаковой емкости, не особенно расширены; предсердія оказываются поразительно сильно расширенными, стѣнки ихъ безъ макроскопическихъ измѣненій. Митральные клапаны фиброзно утолщены, пронизаны отложениями извести, сухожильныя нити сморщены, края клапановъ втянуты въ желудочекъ, такъ что получается воронкообразное суженіе лѣваго венознаго отверстия, пропускающаго, однако, еще свободно указательный палецъ. Клапанъ довольно хорошо подвиженъ, такъ что по анатомическимъ даннымъ недостаточности двустворчатаго клапана предполагать нельзя. Заслонки аорты, какъ и заслоночный аппаратъ праваго сердца, нормальны; эндокардъ безъ измѣненій. Мускулатура лѣваго желудочка въ средней степени гипертрофирована; также и праваго желудочка. Сердечная мышца мягка, диффузно помутѣна, пятнистаго ожирѣнія не замѣтно; видны маленькія разбросанныя сухожильныя пятна и, у верхушки сердца, миокардитическая мозоль величиною въ гривенникъ. Вѣнечныя артеріи гладки, только въ началѣ ихъ атероматозныя пятна.

Правое легкое сплослось верхушкою; въ плевральной полости 2000 куб. см. красновато-желтой жидкости; плевра покрыта фибринознымъ налетомъ; легкое сдавлено, безвоздушно, погружается въ водѣ ко дну, твердо и очень темнаго цвѣта. Лѣвое легкое слегка сращено, хорошо

коллабируетъ, содержитъ среднее количество крови; плевритическаго экссудата нѣтъ.

Брюшная полость содержитъ 800 куб. см. желтой жидкости; перитонеальный покровъ гладокъ.

Печень 26, 17, 10, 6³/₄, имѣетъ видъ мускатнаго орѣха.

Селезенка 11, 8, 4, тверда; капсула ея сморщена; ткань очень полнокровна, черновато-краснаго цвѣта (хроническая застойная селезенка).

Почка 10, 5, 3; капсула сильно сращена; поверхность гранулирована, мѣстами замѣчается ожирѣніе; на почкѣ явленія застоя.

Желудочно-кишечный каналъ и поджелудочная железа представляютъ признаки гипереміи.

Аорта съ нормальнымъ просвѣтомъ, усѣяна атероматозными бляшками.

Матка велика, полнокровна.

Мочевой пузырь въ порядкѣ.

Черепная полость не была вскрыта.

Анатомическій діагнозъ. *Stenosis ostii venosi sinistri. Myocarditis. Atrophia renum granulosa arteriosclerotica. Hyperämia organorum cyanotica.*

Обратимъ вниманіе на то, что мы имѣемъ здѣсь чрезвычайно сильное расширеніе лѣваго предсердія, которое гораздо объемистѣе лѣваго желудочка; правое предсердіе также расширено, между тѣмъ какъ правый желудочекъ оказывается мало расширеннымъ. Мускулатура лѣваго желудочка довольно толста, стѣнка праваго желудочка немного гипертрофирована. Къ сожалѣнію, и въ протоколѣ вскрытія не имѣется болѣе подробныхъ данныхъ относительно степени артеріосклероза, который у живой, правда, былъ диагностированъ, но не былъ подробно описанъ. Повидимому, заболѣваніе аорты было не особенно значительно. Но на вскрытіи оказалось хроническое сморщиваніе почекъ, и съ нимъ намъ и слѣдуетъ поставить въ связь гипертрофію и расширеніе лѣваго желудочка.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Эпикардъ мало утолщенъ; на сосудахъ выраженный артеріосклерозъ, особенно силенъ періартеритъ; однако закупорки просвѣта сосудовъ нигдѣ не замѣчается. Мышечныя волокна неодинаковаго калибра, гипертрофированы, нѣкоторыя довольно сильно; поперечная полосатость на нихъ хорошо выражена; многіе концы мышцъ набухли, или-же разщеплены въ пучкообразныя утолщенія; въ мышцахъ небольшое количество коричневыхъ пигментныхъ зернышекъ. Диффузная фиброзная дегенерация сильно выражена; соединительная ткань имѣетъ ясно волокнистый характеръ, содержитъ очень мало ядеръ; интерфасцикулярное проростаніе ея гораздо болѣе развито, чѣмъ интерстиціальное; мы находимъ между мышечными пучками полосы соединительной ткани, иногда чрезвычайно широкія; по мѣстамъ развитіе соединительной ткани настолько сильно, что мышечныя волокна либо совершенно погибли, либо-же отъ нихъ остались маленькіе кусочки, безформенные и потерявшіе свою поперечную полосатость; особенно богатыми соединительной тканью оказываются трабекулы и сосочковыя мышцы, а также части, расположенныя вокругъ сосудовъ. Проростанія жира нигдѣ не замѣчается.

Правый желудочекъ. Гипертрофія мышцъ меньшая, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ; также и диффузная фиброзная дегенерация тутъ меньше выражена, особенно интерфасцикулярный типъ ея: соединительнотканныя полосы гораздо уже, чѣмъ тамъ, нигдѣ не находимъ мы мѣстъ, въ которыхъ міофиброзъ былъ-бы настолько силенъ, чтобъ онъ повлекъ за собою исчезновеніе мышечныхъ волоконъ; но вмѣсто нея мы имѣемъ здѣсь другую дегенерацию — жировую, отъ которой мышечныя волокна сильно пострадали: на папиллярныхъ мышцахъ мы находимъ

цѣлые участки, замѣщенные исключительно жировой тканью; маленькіе мышечные сосуды являются склерозированными; эпикардъ и эндокардъ особыхъ измѣненій не представляютъ.

Лѣвое предсердіе. Замѣчается утолщеніе эпи- и эндокарда; мышечныя волокна гипертрофированы; диффузная фиброзная дегенерация очень сильно выражена и въ видѣ интерфасцикулярнаго, и въ видѣ интерстиціального разростанія соединительной ткани; въ мѣстахъ наиболѣе сильно выраженнаго міофиброза замѣчается на нѣкоторыхъ мышечныхъ волокнахъ вакуолярная дегенерация.

Правое предсердіе. Тутъ находимъ почти ту-же картину, что и въ лѣвомъ предсердіи; только міофиброзъ нѣсколько меньше выраженъ, и вакуолярной дегенерации мышечныхъ волоконъ нигдѣ не замѣчается.

Только что разсмотрѣнное сердце опять показываетъ намъ, что въ предсердіяхъ диффузная фиброзная дегенерация достигаетъ бѣльшей степени развитія, чѣмъ въ желудочкахъ. На мѣстѣ наиболѣе сильнаго міофиброза и тутъ имѣемъ вакуолярную дегенерацию, правда, въ очень незначительной степени. Изъ желудочковъ лѣвый оказался болѣе пораженнымъ, чѣмъ правый, что, какъ уже сказано выше, можемъ поставить въ связь съ хроническимъ нефритомъ.

Въ данномъ сердцѣ бросается въ глаза поразительно малое количество, — почти полное отсутствіе, — ядеръ въ соединительной ткани, имѣющей волокнистый характеръ; круглокѣлочковой инфильтраціи мы нигдѣ не замѣтили. Изъ этихъ обстоятельствъ мы можемъ заключить, что найденныя нами въ сердцѣ измѣненія довольно стараго происхожденія.

VIII. А. Э., 17 л., лакей.

Клиническій діагнозъ: *Insufficiencia valvularum Aortae*.

Пациентъ служитъ лакеемъ въ имѣніи. Сердечныхъ больныхъ въ его семьѣ нѣтъ. Изъ продѣланныхъ имъ

болѣзней знаетъ лишь о кори, которою болѣлъ въ возрастѣ 4 лѣтъ; съ 12-лѣтняго возраста страдаетъ сердцебіеніемъ, которое усиливается особенно при тѣлесномъ напряженіи, движеніяхъ и психическомъ возбужденіи; одышкою не страдалъ; года 1½ т. н. пациентъ упалъ на спину со 2-го этажа, причемъ потерялъ сознание; пролежалъ тогда недѣлю въ хирургической клиникѣ. Восемь мѣсяцевъ т. н. пац. кромѣ сердцебіенія получилъ еще боли въ области сердца, которыя усиливались при каждомъ движеніи и прекращались лишь при спокойномъ лежаніи въ кровати; временами, при сильныхъ движеніяхъ, появлялись приступы одышки; пац. пролежалъ двѣ недѣли въ кровати на молочной діетѣ, послѣ чего почувствовалъ себя значительно лучше и принялся за свою прежнюю работу.

24/XI 94 пац. снова получилъ сильную боль въ области сердца и одышку: въ виду того, что на этотъ разъ онъ не поправлялся, онъ поступилъ 28/XI 94 въ госпитальную клинику.

Status praesens. Пац. крѣпкого тѣлосложенія съ умѣренно развитой мускулатурой и слабымъ жировымъ слоемъ; кожные покровы и слизистыя оболочки блѣдны; глотка чиста, на боковыхъ частяхъ шеи видна пульсація сонныхъ артерій. Т° 37,4, пульсъ 96, дыханіе 40.

Пульсъ неправильный, съ частыми bigemini; пульсовая волна высока, частота пульса увеличена, пульсъ скорый, ощутимый еще въ артеріяхъ пальцевъ; также и на ногахъ ясно виденъ капиллярный пульсъ; кончики пальцевъ цианотичны и холодны, отековъ нѣтъ. Во всей области сердца замѣтна оживленная пульсація; толчекъ верхушки усиленъ и расширенъ, видимъ и ощутимъ въ VI межреберіи, доходитъ до передней подмышечной линіи; временами у верхушки сердца ощущается диастолическое мурлыканье. Сердечная тупость вправо переходитъ правый край грудной кости, вверхъ начинается на III ребрѣ и влѣво простирается до передней подмышечной линіи. У верхушки сердца слышны тихіи систолическій и тихій диастолическій шумы; оба шума имѣютъ дующий характеръ и слышны гораздо громче и яснѣе на внутреннемъ концѣ II праваго межреберія; на нижнемъ концѣ sterni тоны сердца неясны, слышенъ тихій диастолическій проведенный шумъ; на внутреннемъ концѣ II лѣваго межреберія оба шума слышны хорошо, но нѣсколько тише, чѣмъ надъ аортою; второй тонъ легочной артеріи очень ясенъ; на brachialis и radialis тоны артерій, на cruralis двойной

тонъ. Пац. жалуется на одышку при движеніяхъ; легкій сухой кашель, выдѣленія мокроты нѣтъ; органы дыханія въ порядкѣ.

Аппетитъ средній; животъ не вздутъ и не чувствителенъ; брюшные покровы напряжены. Верхній край печени на нормальномъ мѣстѣ; нижняя граница печеночной тупости по сосковой линіи на 4 смт. ниже реберной дуги, по l. mediana она на серединѣ между мечевиднымъ отросткомъ и пупкомъ; область печени при ощупываніи болѣзненна. Селезенка не прощупывается, притупленіе ея доходитъ до реберной дуги.

Моча концентрирована, уд. в. 1027, свободна отъ бѣлку.

Нервная система ничего особеннаго не представляетъ.

Ordinatio. Постельное содержаніе, молочная діета, Digitalis.

Decursus morbi: 2/XII. Сердцебіеніе и колюще въ области сердца меньше.

5/XII. Сердцебіеніе и одышка усилились, боль въ области сердца.

Ordinatio: Мѣшокъ со льдомъ на сердце.

9/XII. Чувствуетъ себя значительно лучше.

11/XII. Утромъ читалъ еще газету, затѣмъ легъ, поблѣднѣлъ и вдругъ умеръ.

Протоколъ вскрытія. Довольно хорошо упитанный трупъ мужчины.

Въ полости сердечной сумки около 50 куб. смт. мутной красноватой жидкости. Сердце значительно увеличено, содержитъ плотно свернувшуюся кровь. Просвѣтъ аорты нормаленъ, стѣнки ея не утолщены; заслонки неплотно закрываются, на одной изъ нихъ сидитъ болѣе старый свертокъ величиною почти въ орѣхъ; самая заслонка укорочена; двустворчатый клапанъ нѣженъ, сухожильныя нити отчасти утолщены, папиллярныя мышцы по сравненію съ величиною сердца слабо развиты. Сердечная мышца немного мутна. Очень значительное расширеніе и сильная гипертрофія лѣваго желудочка; правый желудочекъ мало расширенъ, безъ замѣтной гипертрофіи.

Въ обѣихъ плевральныхъ полостяхъ по ½ литра желтоватой жидкости. Лѣвое легкое немного сжато, содержаніе воздуха нѣсколько уменьшено; на обѣихъ легкихъ начальные признаки отека.

Селезенка, печень и почки очень богаты кровью, консистенція ихъ вслѣдствіе застоя увеличена; въ печени мѣстами замѣчается жиръ; селезенка увеличена.

Въ желудкѣ порядочныя количества пищевыхъ остатковъ, около Cardiac болѣе сильное наполненіе сосудовъ съ образованіемъ точечныхъ экхимозъ.

Тонкія и толстыя кишки не представляютъ ничего особеннаго.

Сосуды мягкой мозговой оболочки чрезвычайно мало наполнены кровью, большіе артеріальныя сосуды имѣютъ нѣжную стѣнку. Въ мозгу ничего особеннаго нѣтъ.

Къ протоколу вскрытія прибавимъ еще, что соединительнотканное утолщеніе и сращеніе аортальныхъ клапановъ, какъ и сморщиваніе ихъ, повидимому, стараго порядка; на переднемъ клапанѣ имѣемъ аневризму, вмѣщающую кончикъ мизинца; правая ея половина оторвана отъ мѣста прикрѣпленія; въ полости аневризмы маленькіе старые свертки крови, въ днѣ два отверстія величиною въ булавочную головку. Перегородка желудочковъ и предсердій сильно утолщена. Эпикардіальный покровъ гладокъ. Въ нѣчные сосуды нѣжны, не извилисты. Къ теченію болѣзни замѣтимъ, что наступившее передъ поступленіемъ пациента въ клинику внезапное ухудшеніе было, по всей вѣроятности, слѣдствіемъ разрыва аортоночной аневризмы.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Эпикардъ не утолщенъ; эндокардъ утолщенъ лишь на трабекулахъ и сосочковыхъ мышцахъ, тутъ-же видна и мелкоклеточковая инфильтрація его; таковая-же встрѣчается въ умѣренномъ количествѣ и въ прочихъ частяхъ мускулатуры лѣваго желудочка. Мышечныя волокна гипертрофированы; поперечная полосатость ихъ довольно ясно видна; встрѣчаемъ массу набухшихъ мышечныхъ ядеръ; мѣстами замѣчается фрагментация; мелкіе мышечные сосуды не представляютъ рѣшительно никакихъ измѣненій. Развитие соединительной ткани представляется намъ лишь въ видѣ диффузной фиброзной дегенерации, такъ какъ соединительнотканнхъ

мозолей не замѣтно; диффузный міофиброзъ выраженъ очень сильно; распространеніе соединительной ткани и межпучковое и межволоконцевое; соединительная ткань очень нѣжна, богата ядрами и мелкими сосудами; разрастаніе ея наиболѣе сильно выражено во внутреннихъ слояхъ мускулатуры лѣваго желудочка: на папиллярныхъ мышцахъ и трабекулахъ; тутъ мы замѣчаемъ также и чрезвычайно сильную вакуолярную дегенерацию, которой мѣстами поражены значительныя участки мышечной ткани.

Правый желудочекъ. Здѣсь не замѣчается гипертрофіи мышечныхъ волоконъ; эпикардъ и эндокардъ утолщенъ не представляютъ; сосуды нѣжны; диффузная фиброзная дегенерация выражена несравненно меньше, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ; вакуолярной дегенерации тутъ нѣтъ и слѣда; развитіе соединительной ткани болѣе интерфасцикулярное; ткань и въ правомъ желудочкѣ нѣжна и богата ядрами.

Лѣвое предсердіе. Эндокардальный покровъ на папиллярныхъ мышцахъ утолщенъ; замѣчается также утолщеніе эпикарда; подъ нимъ обильная мелкоклеточковая инфильтрація. Мышечныя волокна гипертрофированы, среди нихъ замѣчается умѣренное количество жиру. Диффузная фиброзная дегенерация выражена меньше, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ, но гораздо больше, чѣмъ въ правомъ; типъ разрастанія соединительной ткани преимущественно интерфасцикулярный.

Правое предсердіе. Здѣсь явленія диффузнаго міофиброза выражены сильнѣе, чѣмъ въ лѣвомъ предсердіи; межпучкового разрастанія соединительной ткани болѣе, чѣмъ межволоконцеваго; на препаратахъ видимъ поразительно сильную мелкоклеточковую инфильтрацію.

Во всѣхъ отдѣлахъ сердца замѣчается стазъ въ капиллярахъ.

Этотъ случай принадлежитъ между изслѣдованными мною сердцами къ такимъ, гдѣ гиперпластическое умноженіе интерфасцикулярной и интерстиціальной соединительной ткани какъ въ предсердіяхъ, такъ и въ лѣвомъ желудочкѣ, достигло особенно высокой степени; правый желудочекъ былъ менѣе тяжело боленъ. Въ виду того, что здѣсь измѣненія эти мы находимъ у молодого индивидуума, у котораго о старческихъ измѣненіяхъ не можетъ быть рѣчи, этотъ случай является для меня особенно важнымъ. Какъ видно изъ моего описанія, дѣло шло объ относительно свѣжемъ процессѣ, такъ какъ соединительная ткань вездѣ была богата ядрами, такъ что мы должны предположить, что процессъ этотъ принадлежитъ, главнымъ образомъ, послѣднему періоду, а, можетъ быть, и послѣднимъ недѣлямъ жизни.

Противъ мнѣнія приверженцевъ Кrehl'я и Romberg'a, что диффузные дегенеративные процессы въ сердечной мускулатурѣ всегда обуславливаются общими инфекціонными болѣзнями, на основаніи результатовъ изслѣдованія даннаго сердца можетъ быть сдѣлано возраженіе съ большой вѣроятностью, можетъ быть, даже съ увѣренностью.

Наступившее за двѣ недѣли до смерти внезапное ухудшеніе до тѣхъ поръ хорошо компенсированнаго порока сердца послѣ вскрытія получило совсѣмъ другое объясненіе; очевидно, оно было обусловлено разрывомъ заслоночной аневризмы, который причинилъ внезапное увеличеніе дефекта аортальныхъ клапановъ. Лѣвый желудочекъ сталъ внезапно недостаточнымъ и, послѣ того какъ онъ сильно расширился, повелъ черезъ 2 недѣли къ смерти черезъ параличъ сердца.

Итакъ, если мы хотимъ поставить свѣжій міофиброзъ сердца въ связь съ другими страданіями его, то мы можемъ отнести его лишь на счетъ обусловленныхъ разрывомъ заслоночной аневризмы не-

достаточности и расширенія сердца. Вмѣстѣ съ тѣмъ этотъ случай важенъ для насъ какъ доказывающій, что міофиброзъ можетъ образоваться и безъ всякаго склероза вѣнечныхъ сосудовъ; послѣдніе были въ данномъ сердцѣ совершенно нормальны.

XIV. Я. Я., 26 л. отъ роду, земледѣлецъ. Клиническій діагнозъ: *Insufficiencia valvularum Aortae. Endocarditis recidiva acuta.*

Пац. происходитъ изъ здоровой семьи; дѣтскихъ болѣзней не помнитъ; пользовался всегда хорошимъ здоровьемъ. 5 лѣтъ т. н., находясь на военной службѣ, получилъ, повидимому, лѣвосторонній плевритъ, продолжавшійся около мѣсяца; съ тѣхъ поръ у него появились одышка и сердцебиеніе при усиленныхъ движеніяхъ и восхожденіи на гору. 3 года т. н. страдалъ сочленовымъ ревматизмомъ въ продолженіи 6 мѣсяцевъ. 30 марта 1896 вдругъ почувствовалъ ночью сильную боль въ лѣвой икрѣ, которая оказалась къ утру припухшею и твердою на ощупь; больной лечился сначала на дому, потомъ въ Феллинской больницѣ, но особаго облегченія не имѣлъ.

8/VIII 96 поступилъ въ госпитальную клинику.

Status praesens. Пац. средняго роста, крѣпкаго тѣлосложенія, умѣреннаго питанія; кожа теплая, чистая; слизистыя оболочки малокровны; кончикъ носа и пальцы рукъ и ногъ холодноваты и немного ціанотичны. Т° тѣла 37,1, пульсъ 86, дыханіе 20. Лѣвая голень объемистѣе правой, твердая, болѣзненная на ощупь и теплѣе правой.

Дыханіе свободно, равномерное, везикулярнаго типа; хриповъ не слышно; легкія не увеличены, и притупленія перкуторнаго звука на нихъ нѣтъ.

Pulsus aequalis, rhythmicus, celer, plenus, трудно сдвигимый; пульсъ ясно ощущимъ въ видѣ твердаго удара на всѣхъ артеріяхъ тѣла до самыхъ мелкихъ включительно; на большихъ артеріяхъ пульсація ясно видна и настолько сильна, что получается сотрясеніе головы и всего тѣла; сѣгмографическая кривая даетъ картину, характерную для недостаточности заслонокъ аорты.

Толчекъ верхушки видимъ и ощущимъ въ V межреберіи, немного кнаружи отъ мамиллярной линіи; вся область сердца ясно пульсируетъ; границы сердечной тупости: вверху III ребро, справа l. mediana, слѣва немного кна-

ружи отъ сосковой линіи; при ощупываніи сонныхъ артерій получаемъ ясное мурлыканіе; на сердцѣ прослушиваются два дующихъ громкихъ шума, особенно ясно они слышны на грудной кости; второй тонъ легочной артеріи акцентуированъ.

Аппетитъ средний, сильная жажда; желудочно-кишечный каналъ правильно функционируетъ.

Печень повидимому не увеличена. Селезенка перкуторно сильно увеличена; она ясно прощупывается, ея край остръ и твердъ.

Моча насыщеннаго цвѣта, содержитъ 2‰ бѣлку, гиалиновые и зернистые цилиндры и кристаллы мочевоы кислоты.

Сонъ удовлетворителенъ; пац. жалуется, главнымъ образомъ, на боль въ лѣвой икрѣ и на сердцебиеніе.

Decursus morbi. 13/VIII. Ночью вдругъ почувствовалъ очень сильную рвущую боль въ лѣвой икрѣ, которая оказалась еще больше припухшею, твердою и чрезвычайно болѣзненною на ощупь.

19/VIII появился мягкій блѣдный отекъ обѣихъ ступней; припуханіе лѣвой икры меньше, биеніе сосуда тутъ не прощупывается, но ясно прослушивается; напряженіе пульса падаетъ при лежаніи положеніи больного; при аускультации артерій ясно слышенъ первый тонъ; на сердцѣ діастолическій шумъ гораздо громче систолическаго,

7/IX. Частота пульса повысилась до 106—120 въ минуту; отекъ ногъ увеличился; довольно ясная синюха; въ мочѣ 4‰ бѣлку; лѣвая икра мягче.

15/IX. Сильная слабость; отекъ нижнихъ вѣкъ и конечностей; въ мякоти лѣвой икры еще замѣчается глубокая флюктуация; пульсъ 100.

19/IX. Exitus letalis.

Сильная внезапная рвущая боль въ лѣвой икрѣ, почувствованная пациентомъ 30/III 96 и 13/VIII 96, была, очевидно, обусловлена разрывомъ артеріи, повѣдшимъ къ образованію межмышечной гематомы.

Протоколъ вскрытія. Кости свода черепа довольно тонки, но diploe хорошо развита. Твердая мозговая оболочка кое-гдѣ неплотно срослась съ черепомъ; продольная пазуха твердой мозговой оболочки пуста; мягкая мозговая оболочка кое-гдѣ представляетъ незначительную гиперемію; она тонка, прозрачна, легко отдѣляется отъ мозга; ткань мозга малокровна, слегка пастозна, влажна

на поверхности разрывовъ. Plexus chorioidei блѣдны: лѣвый слегка кистовидно перерожденъ.

Наружные покровы блѣдны съ слегка синеватымъ оттѣнкомъ; на лѣвой голени, на задне-наружной поверхности ея, слѣды межмышечной гематомы.

Грудные мышцы блѣдно-краснаго цвѣта; подкожный слой отчасти атрофированъ, отчасти слизисто перерожденъ.

Въ правой плевральной полости около 2 фунтовъ прозрачной серозной жидкости; лѣвая плевральная полость спереди отсутствуетъ вслѣдствіе сращения легкаго съ грудной кѣткой; задняя часть содержитъ также серозную прозрачную жидкость въ количествѣ около фунта. Правое легкое свободно, ткань его повсюду проходима для воздуха; верхняя доля малокровна, средняя блѣдна, а нижняя сильно переполнена кровью, такъ что ткань этой доли содержитъ уменьшенное количество воздуха. Слизистая оболочка бронховъ слегка венозно-красноватаго цвѣта. Лѣвое легкое повсюду, но особенно сзади, сращено перепонками съ грудною кѣткой; ткань легкаго повсюду проходима для воздуха, въ верхнихъ частяхъ малокровна, въ нижнихъ полнокровна.

Сердечная сумка повсюду плотно сращена съ сердцемъ, такъ что полость совсѣмъ отсутствуетъ. Размѣры сердца увеличены: длинникъ 13, поперечникъ 12½ смт.; полость лѣваго желудочка слегка увеличена, толщина стѣнки у основанія болѣе 1 смт., у верхушки меньше; въ толщѣ мышцы самой верхушки замѣчаются неправильной формы гнѣзда желтовато-бѣлаго цвѣта; прочая часть сердечной мышцы блѣдно-желтаго цвѣта; папиллярныя мышцы у верхушки частью сухожильно, частью жирно перерождены; на двустворчатомъ клапанѣ, на обѣихъ поверхностяхъ, небольшія бородавчатые разроженія, однако, болѣе обширныя на правомъ клапанѣ, гдѣ онъ прилегаетъ къ аортѣ; здѣсь измѣненіе болѣе свѣжее и содержитъ кое-гдѣ кровоизліянія; задній правый клапанъ аорты невредимъ, но съ наружной поверхности содержитъ бородавчатое разроженіе; задній лѣвый и передній представляются укороченными, обезображенными, извѣденными и покрытыми значительными разроженіями, свободно болтающимися; вслѣдствіе измѣненія этихъ клапановъ получилась недостаточность отверстія и легонькое суженіе его; art. coronaria d. безъ измѣненій; art. coronaria sin. у начала содержитъ склеротическую бляшку, и въ ея отверстіе вдаются разраженія intimaе, покрытыя свѣжими сверт-

ками; intima аорты блѣдна, содержитъ очень немного склеротическихъ бляшекъ; стѣнка аорты въ самомъ началѣ въ разрывѣ имѣетъ $6\frac{1}{2}$, ниже отхожденія безымянной артеріи $4\frac{3}{4}$ смтм.; въ остальной части аорта кое-гдѣ представляетъ помутитіе intimaе. Полость праваго желудочка увеличена въ объемѣ, стѣнка его мѣстами толщиной до 6 millim.; мышца блѣдно-краснаго цвѣта; клапаны здоровы; на intima легочной артеріи, на мѣстѣ соединенія двухъ клапановъ, незначительное утолщеніе и помутитіе.

Селезенка значительно увеличена въ объемѣ (до 5 разъ); капсула ея чуть сморщена, на выпуклой поверхности слегка мутна, на вогнутой представляетъ слѣды хроническаго воспаленія; ткань ея плотна, полнокровна, на разрывѣ вишнево-краснаго цвѣта; Мальпигіевы тѣльца величиною въ булавочную головку; ткань легко разрывается, ломкая; пульпа выскабливается въ небольшомъ количествѣ.

Печень нѣсколько увеличена, особенно правая доля; капсула кое-гдѣ мутна, а снизу и сзади сросшена съ окружающими органами; ткань довольно плотная, желтовато-сѣраго цвѣта; границы долекъ плохо различаются; центральныя вены сдавлены, крупныя же сосуды переполнены кровью.

Стѣнки желчнаго пузыря отечны.

Почки немного увеличены въ объемѣ; капсула снимается довольно легко; поверхность мраморнаго вида; корковый слой утолщенъ; ткань дряблая; изъ сосочковъ выдавливается эмульсивная жидкость.

Слизистая оболочка желудка блѣдна, на днѣ содержитъ немного петехій.

Слизистая оболочка тонкихъ кишекъ блѣдна, съ венознымъ застоємъ.

Слизистая толстыхъ отечна.

Мочевой пузырь растянутъ; слизистая оболочка его тонка и блѣдна.

Упомянутая гематома произошла изъ разрыва. Art. tibialis post.

Анатомическій діагнозъ: Pericarditis adhaesiva chron. totalis. Hypertrophia cordis excentrica. Endocarditis verrucosa vv. aortae et bicuspidalis. (Insufficiencia et stenosis aortae). Nephritis parenchymatosa. Cyanosis splenis.

Итакъ, въ этомъ сердцѣ мы имѣемъ умѣренныя гипертрофію и расширение обоихъ желудочковъ и умѣренную недостаточность заслонокъ аорты; вмѣстѣ съ тѣмъ имѣлся рецидивирующій болѣе свѣжій эндокардитъ, который повелъ къ бородавчатымъ отложениямъ на заслонкахъ аорты и прилегающей заслонкѣ двустворчататаго клапана; наконецъ, артеріосклеротическія измѣненія на A. coronar. sin., а соответственно ей маленькіе анэмичные инфаркты въ мускулатурѣ верхушки сердца.

Явленіями недостаточности сердца пац. страдалъ вообще лишь въ послѣднія недѣли, когда острый бородавчатый эндокардитъ повелъ къ слабости сердца.

Микроскопически мы нашли болѣе сильное размноженіе интерфасцикулярной и интерстиціальной соединительной ткани лишь въ передней стѣнкѣ лѣваго желудочка и въ области верхушки сердца, гдѣ встрѣчается также много большихъ очаговъ склеротической соединительной ткани, производящихъ положительно впечатлѣніе сердечныхъ мозолей. Во всѣхъ остальныхъ отдѣлахъ сердца ясныхъ миофиброзныхъ измѣненій констатировать не удалось. За то мы нашли повсюду, и особенно въ мышечной мякоти лѣваго желудочка, сильное размноженіе ядеръ интерстиціальной и интерфасцикулярной соединительной ткани. Всѣ соединительнотканныя перегородки, какъ и соединительнотканныя влагалища сосудовъ, сплошь были мелкоклеточно инфильтрованы. Сами мышечныя волокна были плохо окрашены, поперечная полосатость неясна, мышечныя ядра въ большинствѣ случаевъ слабо тингированы и часто больше нормальныхъ.

Хроническая диффузная фиброзная дегенерация сердечной мышцы, специально меня интересующая, не была въ этомъ случаѣ ясно выражена; однако, сужденіе о возможномъ размноженіи интерстиціальной соединительной ткани было затруднено повсюду имѣющейся мелкоклеточковой инфильтраціей ея.

Мелкоклѣточковая инфильтрація, какъ и измѣненія мышечной ткани, производили совершенно впечатлѣніе такихъ измѣненій, которыя обыкновенно бываютъ при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ.

Уже давно извѣстно, а въ послѣднее время было подтверждено и Romberg'омъ, что острый эндокардитъ очень часто комбинируется съ такими заболѣваніями сердечной мышцы, и поэтому я полагаю, что мы и въ данномъ сердцѣ имѣемъ дѣло съ такою, наступившею въ послѣднія недѣли, комбинаціей эндокардита съ диффузнымъ міокардитомъ.

Для своихъ цѣлей я только хочу указать на то, что недостаточность заслонокъ аорты произвела клинически и анатомически лишь малыя измѣненія, и что, соотвѣтственно этому, оказались лишь незначительныя гипертрофія и расширеніе желудочковъ, а соотвѣтственно опять-таки послѣднимъ былъ констатированъ лишь незначительный міофиброзъ.

Если-бы пациентъ перенесъ рекрудесцировавшій эндоміокардитъ, то изъ диффузной мелкоклѣточной инфильтраціи, которую я могъ констатировать, произошелъ-бы, по всей вѣроятности, диффузный міофиброзъ, который анатомически ничѣмъ не отличался бы отъ тѣхъ формъ міофиброза, которыя мною найдены въ другихъ гипертрофированныхъ и перерастянутыхъ отдѣлахъ сердца. Подтвержденіемъ такому моему предположенію служить то обстоятельство, что наиболѣе сильно выраженной эта мелкоклѣточковая инфильтрація оказалась въ лѣвомъ желудочкѣ; такое преобладаніе заболѣванія мускулатуры лѣваго желудочка указываетъ намъ на то обстоятельство, что въ данномъ сердцѣ, кромѣ зараженія сердечной мышцы специфическими возбудителями инфекціи, мы имѣемъ и несомнѣнные признаки начинающагося міофиброза, зависящаго отъ чисто механическаго дѣйствія нарушеннаго вслѣдствіе недостаточности заслонокъ аорты кровообращенія.

Въ виду этого соображенія и въ виду того, что имѣлся несомнѣнный порокъ клапана, я и поставилъ этотъ случай въ рубрику пороковъ заслонокъ; но я могъ-бы, конечно, какъ видно изъ выше изложеннаго, причислить это сердце и къ таковымъ, измѣненія которыхъ разсмотрѣны мною въ отдѣлѣ инфекціонныхъ болѣзней.

Въ прибавленіе къ этимъ случаямъ пороковъ клапановъ сердца я хочу описать еще одинъ случай, въ которомъ имѣлись клиническія явленія порока заслонокъ, но при вскрытіи могли быть доказаны лишь значительныя гипертрофія и расширеніе всего сердца и преимущественно лѣваго желудочка, единственной причиной для которыхъ можно было считать лишь прирожденную узость артеріальныхъ сосудовъ.

XV. Я. Ю., 19 л. отъ роду, земледѣлецъ.
Клиническій діагнозъ: Rheumatismus articulo-
rum acutus.

Пац. происходитъ изъ здоровой семьи; на 15-мъ году жизни онъ перенесъ оспу. Затѣмъ пользовался всегда хорошимъ здоровіемъ; ни сердцебіенія, ни одышки никогда не имѣлъ. Въ двадцатыхъ числахъ Апрѣля 1896 г. заболѣлъ головокруженіемъ и болями въ суставахъ рукъ и ногъ; суставы къ тому припухли. 29. IV. 1896 поступилъ въ госпитальную клинику.

Status praesens. Пац. средняго роста, крѣпкаго тѣлосложенія, удовлетворительнаго питанія; Т° тѣла 38,7; кожа чиста, горяча, суха. Отековъ нѣтъ. Пальцы рукъ и ногъ и кончикъ носа холодноваты, слегка ціанотичны. Слизистыя оболочки очень блѣдны; губы слегка синюшны. Припуханіе и болѣзненность обоихъ коленныхъ суставовъ, лѣваго голенно-стопнаго и лѣвыхъ локтевого и кистевого.

Незначительный кашель съ отдѣленіемъ малаго количества мокроты; при перкуссіи нормальный легочный звукъ и нормальныя границы легкихъ; при аускультации чистое везикулярное дыханіе съ нѣсколькими обостренными входами.

Пульсъ медленный, неправильный, твердый, трудно сдвигимый; толчекъ верхаушки видимъ и ощутимъ въ 5-мъ межреберьи по сосковой линіи; поперечникъ сердца увеличенъ въ обѣ стороны; на сердцѣ систолическій шумъ.

Аппетитъ есть, болѣе въ животѣ нѣтъ, отправленія на низъ нормальны; языкъ влаженъ, немного обложенъ; въ брюшной полости ничего ненормальнаго не замѣчается.

Головной боли и головокруженія нѣтъ; сонъ хорошъ.

Моча кислой реакціи, уд. в. 1017, бѣлку нѣтъ.

Ordinatio: Natr. salicylicum.

Decursus morbi. 6./V. Пульсъ 56 въ минуту, съ двумя bigemini; на сердцѣ выслушивается двойное число ударовъ; у верхаушки сердца 2 дующихъ шума, систолическій и діастоліческій; дыханіе ускорено; выпотъ и боли въ суставахъ значительно уменьшились.

11./V. Т° нормальна, болѣе нѣтъ; пульсъ медленный, полный, довольно высокій; на сердцѣ вездѣ слышны 2 шума, особенно ясно посерединѣ грудины.

17./V. Снова повышенная температура; сильная припухлость и болѣзненность въ правомъ кистевомъ суставѣ.

21./V. Т° нормальна; болѣе нѣтъ.

26./V. Пульсъ правильнѣе; болѣе и припухлости въ суставахъ нѣтъ.

29./V. Пульсъ правильный; у верхаушки сердца систолическій шумъ, на груди нѣ діастоліческій.

5./VI. Частота пульса очень непостоянная.

10./VI. Цианозъ значительно усилился. Tachycardia: 120 ударовъ въ минуту.

15./VI. За послѣдніе дни сердцебиеніе и одышка, повышенная Т° и иногда потрясающіе ознобы; значительный цианозъ. Въ 10¹/₂ часовъ утра рвота и сейчасъ послѣ нея exitus letalis.

Протоколъ вскрытія.

Блѣдный трупъ; сильный цианозъ лица, затылка и ушей. Мускулатура хорошо развита и нормальнаго цвѣта.

Въ полости сердечной сумки довольно значительное количество серозной жидкости; на pericardium viscerale свѣжія соединительнотканная перепонки; pericardium мутно и довольно значительно, въ особенности въ сторонѣ праваго желудочка; тамъ въ области sulci longitudinalis отдѣльныя свѣжія точечныя кровоизліянія. Поперечникъ сердца 13, длинникъ 17 смт.; толщина стѣнки лѣваго желудочка 2, праваго 0,5 смт.; сердечная мышца блѣдна

и мутна; лѣвый желудочекъ сильно расширенъ и гипертрофированъ; края bicuspidalis нѣжны, а на верхней части, ближе къ основанію и къ клапану аорты, заслонка соединительнотканно утолщена; въ полостяхъ сердца значительное количество жидкой темно-красной крови, содержащей мало кровяныхъ свертковъ; поперечникъ разрѣзанной аорты у выхода ея изъ сердца 6—6¹/₂ смт.; замѣчается соединительнотканное утолщеніе полулунныхъ заслонокъ, особенно правой; трехстворчатый клапанъ и клапаны легочной артеріи безъ измѣненій; правый желудочекъ также расширенъ; предсердія увеличены; эндокардъ лѣваго предсердія равномернѣе соединительнотканно утолщенъ, и стѣнки предсердія гипертрофированы.

Слизистая оболочка бронховъ инъецирована; въ легкихъ, кромѣ отека, ничего ненормальнаго не замѣчается.

Селезенка сильно увеличена, длина ея 16¹/₂ смт., ширина 11, толщина 3¹/₂; селезенка тверда; ткань ея полнокровна, трабекулы очень ясно выступаютъ; lien accessorium.

Лѣвая почка нормальной величины, корковый слой ея немного расширенъ и рѣзко отдѣляется отъ мозговидной ткани; кровенаполненіе значительно; капсула отдѣляется очень легко.

На правой почкѣ то-же самое. Поверхность почекъ послѣ снятія капсулы глиниовита и зерниста.

Печень сильно увеличена; длина ея 34, ширина 22, толщина 6¹/₂ смт.; ткань плотна, край острый; hepatis morschata.

Въ желчномъ пузырьѣ ничего особеннаго.

Поперечникъ взрѣзанной брюшной аорты, на мѣстѣ отхожденія обѣихъ aa. iliac. com., 3¹/₂ смт.; на мѣстѣ отхожденія a. mesaraicae super. 4¹/₄ смт.; на intima аорты, особенно въ началѣ ея, соединительнотканная свѣжія бляшки.

Паховыя железы увеличены и тверды.

Желудокъ нѣсколько увеличенъ; слизистая оболочка его чрезвычайно блѣдна.

Слизистая оболочка верхней части тонкихъ кишекъ въ общемъ блѣдна, но мѣстами встрѣчается болѣе сильная инъекция ея съ незначительнымъ количествомъ петехій; слизистая нижней части ilei содержитъ 4 свѣжихъ изъязвленія; въ кишечникѣ 4 ascarides lumbricoides.

Слизистая толстыхъ кишекъ блѣдна.

Черепъ *dolichoscephalus*; косою діаметръ спереди справа взади влѣво длиннѣе; борозды справа болѣе выражены; сосуды основанія мозга нѣжны; мягкая мозговая оболочка довольно сильно инъецирована; вещество мозга нормально.

Анатомическій діагнозъ. Прирожденное суженіе аорты и сосудовъ. *Dilatatio cordis. Hypertrophia ventriculi sin. et atriorum. Tumor lienis hyperplasticus. Hepar moschata.*

Вскрытіе показало очень значительныя расширение и гипертрофію преимущественно лѣваго желудочка, для которыхъ я не могу найти вполнѣ достовѣрнаго объясненія. Небольшое соединительнотканное утолщеніе заслонокъ, которыя совершенно не были сморщены, кажется мнѣ недостаточнымъ для найденныхъ измѣненій сердца. И прочіе органы тѣла не представляютъ никакихъ данныхъ, такъ что я могу лишь предположить, что довольно значительная узость артеріальной сосудистой системы, а особенно аорты, повела къ гипертрофіи и расширенію сердца. Острый сочленовый ревматизмъ, которымъ пациентъ страдалъ въ послѣднее время, не произвелъ никакихъ острыхъ измѣненій эндокарда и клапановъ. Клинически несомнѣнно установленная недостаточность заслонокъ аорты и двустворчатого клапана можетъ основываться лишь на расширеніи заслончатого кольца.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Интерфасцикулярныя соединительнотканныя перегородки нѣсколько расширены, бросаются въ глаза своимъ чрезвычайнымъ богатствомъ ядрами; также и между отдѣльными мышечными волокнами интерстиціальная соединительная ткань оказывается богаче ядрами, но тутъ отступленіе отъ нормы менѣе значительно; все-же между мышечными волокнами часто встрѣчаются цѣлые ряды прекрасно окрасившихся ядеръ, расположенныхъ въ видѣ шнура бусъ и

плотно прилегающихъ другъ къ другу. Гдѣ имѣются капилляры и маленькіе сосуды, тамъ окружность сосуда постоянно богато мелкоклѣточково инфильтрована. Самыя сосудистыя стѣнки безъ измѣненій, склероза ихъ не замѣчается.

Мышечныя волокна слабо окрасились, показываютъ ясно соответствующую фибрилламъ продольную полосатость; поперечная же полосатость ихъ не вездѣ ясно замѣтна*); поперечникъ мышечныхъ волоконъ въ среднемъ сильно увеличенъ, что соответствуетъ значительной гипертрофіи стѣнки сердца. Мышечныя ядра чрезвычайно увеличены: продольный размѣръ ихъ въ 5—10 разъ, поперечный — въ 3—5 разъ («*Aufblähung des Kernes*» по Romberg'y).

Наиболѣе сильно эти измѣненія выражены въ обоихъ предсердіяхъ, особенно въ правомъ, и въ лѣвомъ желудочкѣ; правый желудочекъ оказывается нѣсколько менѣе измѣненнымъ. Прибавимъ еще, что и субэпикардіальный жиръ во многихъ мѣстахъ мелкоклѣточково инфильтрованъ.

На такихъ мѣстахъ, гдѣ срѣзъ проходитъ поперечно къ продольной оси мышечныхъ волоконъ, оказывается, что отдѣльныя мышечныя волокна лежатъ не такъ близко другъ къ другу, какъ это бываетъ въ нормѣ, а сильно разъединены другъ отъ друга интерстиціальною богатою ядрами соединительною тканью; вслѣдствіе этого волокна потеряли свое ободное уплощеніе, и поперечный разрѣзъ ихъ не угловатъ, а круглъ или оваленъ.

*) Впрочемъ, считаю нужнымъ замѣтить, что при избранномъ мною способѣ обработки препаратовъ, часто и въ совершенно нормальныхъ и здоровыхъ сердцахъ находились группы мышечныхъ волоконъ, на которыхъ поперечной полосатости совершенно нельзя было распознать.

В. В. Легочные больные.

XVI. К. Ф., 44 л. отъ роду, маляръ.

Клинический діагнозъ: *Emphysema pulmonum. Bronchitis capillaris. Erysipelas. Arteriosclerosis. Insufficiencia cordis. Catarrhus ventriculi chronicus.*

Пациентъ по ремеслу маляръ. На 22-мъ году жизни перенесъ воспаленіе легкихъ; на 29-мъ году брюшной тифъ. 3 года т. н. началась настоящая болѣзнь; появилась одышка, а затѣмъ боли въ области желудка; временами бывала рвота и кислая отрыжка; 4 недѣли т. н. стало опухать тѣло; за послѣднія недѣли одышка значительно усилилась; пац. довольно сильный пьяница; поступилъ въ госпитальную клинику 26/VI 1895.

Status praesens. Пац. довольно высокаго роста, крѣпкаго тѣлосложенія, умѣреннаго питанія; лице (особенно носъ и губы), руки, нижнія конечности и половые органы цианотичны; сильный отекъ нижнихъ конечностей; асцитъ; T° 36,9, пульсъ 100, дыханіе 28.

Грудная клѣтка бочкообразно построена, надчревный уголъ = прямому, межреберья широки, окружность грудной клѣтки 97—97½ см.; дыханіе учащенное, съ стено-тическимъ шумомъ; грудная клѣтка при этомъ подымается всѣ, какъ одно цѣлое, межреберья втягиваются, мышцы шеи и груди напрягаются; перкуторный звукъ на легкихъ громокъ; дыханіе везикулярное, очень тихое, со множественномъ сухихъ хриповъ и гудѣніемъ.

Пульсъ учащенъ, полный; сосуды извилисты, стѣнки ихъ ригидны; толчекъ верхушки видимъ и ощущаемъ въ 6-мъ межреберья, внаружи отъ сосковой линіи; сердце увеличено, прикрыто легкими; сердечные тоны тихи и глухи.

Языкъ синюшенъ, со многими ссадинами, чистъ; аппетита нѣтъ, склонность къ поносу; область желудка выпячена; притупленіе печени идетъ на 4 пальца ниже реберной дуги; животъ увеличенъ, въ немъ свободная жидкость.

Моча желтаго цвѣта, уд. в. 1004, слабо-кислой реакціи, бѣлку нѣтъ.

Въ виду сильной одышки лежитъ съ приподнятою верхнею частью тѣла.

Decursus morbi. 3/VII. Одышка увеличивается; также усиливается и цианозъ.

6/VII. Сильное увеличеніе отековъ; изо рта слышна масса мелко-пузырчатыхъ влажныхъ хриповъ.

13/VII. Отекъ бисто увеличивается; punctio scroti.

17/VII. Отекъ уменьшился незначительно; на мѣстѣ пункции блѣдное рожистое воспаленіе, пульсъ сильно учащенъ.

19/VII. Легкая лихорадка; на легкихъ масса мелко-пузырчатыхъ хриповъ; сильная слабость.

21/VII. Лихорадка; пульсъ едва ощущимъ.

22/VII. Exitus letalis.

Протоколъ вскрытія.

Большой трупъ, тѣлосложеніе крѣпкое; цианотичное лице; обильныя трупныя пятна; умѣренный отекъ верхней части тѣла, сильный нижней части и половыхъ органовъ; кожа мошонки воспалительно утолщена; подкожного жиру мало; въ брюшной полости обильный желтый прозрачный трансудатъ, содержащій нѣсколько свертковъ фибрина; окостенѣніе хрящей.

Легкія объемисты, съ обѣихъ сторонъ срослись съ грудною клѣткою многими перемычками; въ правой плевральной полости жидкости нѣтъ, въ лѣвой около ½ литра красновато-желтой мутноватой жидкости; края легкихъ прикрываютъ сверху сердце.

Въ полости сердечной сумки около 300 куб. смт. зеленовато-желтой почти прозрачной жидкости; пристѣпной листъ перикарда слѣдѣ инъецированъ, покрытъ большимъ количествомъ сухожильныхъ пятенъ; висцеральный листъ, особенно у праваго предсердія и на передней поверхности обѣихъ желудочковъ, аорты и легочной артеріи, также покрытъ толстыми сухожильными пятнами; субэпикардіальные венозные стволы очень сильно наполнены; сердце очень велико, правый желудочекъ и правое предсердіе очень сильно наполнены жидкою кровью и черными свертками; лѣвый желудочекъ почти пустъ, лѣвое предсердіе умѣренно наполнено кровью; изъ обѣихъ полыхъ венъ вытекаетъ много черной отчасти свернувшейся крови; эпикардіальный жиръ умѣренно развитъ; лѣвый желудочекъ сильно гипертрофированъ и мало расширенъ, правый-же желудочекъ очень сильно расширенъ; правое предсердіе также очень сильно растянуто; миокардитическихъ мозолей не замѣчается; эндокардъ и клапаны лѣваго сердца безъ измѣненій; клапаны праваго сердца очень растянуты и соединительнотканно утолщены по краямъ; клапаны аорты и легочной артеріи безъ измѣненій; окружность ostii pulmon. 9, ostii aortae 8,3 смт.; сердечная

мышца вяла, съ коричневатымъ окрашиваніемъ; вѣнечныя артеріи зіяють и имѣють широкій просвѣтъ; *intima* мало прозрачна, мѣстами пятниста; верхушка сердца образуется преимущественно правымъ желудочкомъ.

Легкія въ переднихъ и верхнихъ частяхъ эмфизематозны, въ заднихъ нижнихъ отечны; изъ мелкихъ бронховъ выдѣляется масса мелкопѣнистой жидкости.

Желудокъ пустъ; слизистая оболочка его ціанотична, набухла, покрыта толстымъ слоемъ вязкой слизи.

Печень увеличена, тяжела; вены сильно наболнены и расширены; поверхность печени гладкая, ткань мутна, свѣтло-желтаго цвѣта съ сильно инъецированнымъ центромъ углубленныхъ долекъ.

Селезенка очень велика, капсула утолщена, покрыта старыми перитонитическими пленками; ткань твердая темна; трабекулы ясно видны.

Почки нормальной величины; капсула нѣсколько трудно снимается; ткань ціанотична; корковый слой и *Columna Berthini* немного мутны, узки.

Брюшинный покровъ кишечника ціанотиченъ, слизистая оболочка его всюду гиперемична, синюшна, серозно пропитана, утолщена; въ *ilcum* припуханіе слизистой оболочки меньше, наполненіе венъ очень сильно; въ толстыхъ кишкахъ большое количество жидкой разложившейся крови; слѣпая кишка и восходящая часть ободочной сильно растянуты; слизистая оболочка на нихъ темно-краснаго цвѣта; на высотѣ складокъ ея и вокругъ солитарныхъ фолликуловъ, многіе изъ которыхъ превращены въ язвы величиною съ булавочную головку, замѣчаются кровоизліянія.

Поджелудочная железа ціанотична.

Мочевой пузырь безъ измѣненій.

Аорта не вездѣ съ одинаковымъ просвѣтомъ, *intima* ея довольно толста; атероматозныя бляшки замѣчаются лишь на дугѣ.

Черепная крышка очень толста; *pia mater* немного мутна; сосуды мозговыхъ оболочекъ сильно гиперемичны; мозгъ очень полнокровенъ.

Анатомическій діагнозъ: *Arteriosclerosis diffusa. Emphysema et induratio cyanotica pulmonum. Pericarditis tendin. Dilatatio et hypertrophia cordis, praecipue dextri. Cyanosis organorum, cirrhosis renum incipiens. Hepar moschata. Colitis follicularis. Catarrhus ventriculi chronicus.*

Какъ видимъ изъ исторіи болѣзни и протокола вскрытія, пациентъ умеръ при явленіяхъ недостаточности праваго сердца, обусловленной отчасти эмфиземой легкихъ; насколько тутъ играло роль еще первичное заболѣваніе сердечной мышцы, покажетъ намъ

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ оказывается пораженнымъ довольно мало; между мышечными пучками замѣчается, однако, нѣкоторое умноженіе соединительной ткани, содержащей среднее количество ядеръ; отдѣльныя мышечныя волокна плотно прилегаютъ другъ къ другу, расширенія соединительнотканыхъ перегородокъ не видно; мышечныя волокна измѣненій не представляютъ, поперечная полосатость довольно ясно видна, мышечныя ядра нормальной величины и формы; эпикардіальный покровъ нѣсколько утолщенъ, въ немъ замѣтно нѣсколько увеличенное количество ядеръ; сосуды расширены, *intima* ихъ гладка.

Правый желудочекъ. Въ эпикардѣ гораздо больше мелкоклѣтчатковой инфильтраціи; въ субэпикардіальныхъ слояхъ много жиру и также большое количество круглыхъ ядеръ; интерстиціальныя измѣненія въ общемъ тѣ же, что и въ лѣвомъ желудочкѣ, только на внутреннихъ слояхъ мускулатуры и на сосочковыхъ мышцахъ замѣчается кромѣ межпучковой также и межволоконцевая фиброзная дегенерация; сами мышечныя волокна оказываются нѣсколько гипертрофированными.

Лѣвое предсердіе представляетъ измѣненія, пожалуй, не болѣе сильныя, чѣмъ правый желудочекъ; количество жира, проросшаго и между мышечныхъ пучковъ, весьма велико, въ немъ, какъ и во всей толщѣ стѣнки предсердія, довольно обильная мелкоклѣтчатковая инфильтрація; эпикардъ значительно утолщенъ.

Правое предсердіе оказывается много больше перерожденнымъ, чѣмъ всѣ прочіе отдѣлы сердца; тутъ мелкоклѣтчатая инфильтрація разсѣяна по всей ткани стѣнки, а въ субэпикардіальныхъ слояхъ скопленіе ея весьма значительное; перикардъ сильно утолщенъ и содержитъ много мелкихъ клѣтокъ; тутъ не только замѣчаемъ интерфасцикулярное разрастаніе соединительной ткани, но и отдѣльныя мышечныя волокна оказываются порядочно разъединенными другъ отъ друга; мускулатура предсердія въ общемъ гипертрофирована, но калибръ отдѣльныхъ мышечныхъ волоконъ не вездѣ одинаковъ, такъ что на ряду съ гипертрофированными встрѣчаются и отдѣльныя атрофированныя мышечныя волокна, лежація разсѣянно среди соединительной ткани.

Соединительнотканнхъ мозолей во всемъ сердцѣ нигдѣ не замѣтно.

Какъ видимъ, въ этомъ сердцѣ правое предсердіе претерпѣло особенно сильныя измѣненія: въ немъ наиболѣе сильно выраженъ интерстиціальнй типъ міофиброза.

Разница въ силѣ пораженія желудочковъ заключается въ томъ, что въ правомъ мы имѣемъ кромѣ интерфасцикулярной фиброзной дегенерации и интерстиціальную, которой не замѣчается въ лѣвомъ.

XVII. Я. Г., 34 л. отъ роду, дровосѣкъ. Клиническій діагнозъ: *Tuberculosis pulmonum. Insufficiencia cordis.*

Пациентъ живетъ въ деревнѣ, холостъ, происходитъ изъ здоровой семьи; пользовался всегда хорошимъ здоровьемъ; только за послѣдніе нѣсколько лѣтъ сталъ покашливать; годъ тому назадъ кашель усилился, появилось выдѣленіе комками вязкой мокроты, крови въ ней никогда не было; по ночамъ пациентъ сильно потѣлъ; за недѣлю до Рождества 1894 г. сталъ замѣчать припуханіе тѣла, которое стало скоро настолько сильно, что больному приходилось постоянно лежать въ кровати; отъ этого безпре-

станнаго лежанія у него образовался пролежень на лѣвомъ бедрѣ. 30 декабря 1894 поступилъ въ Госпитальную Клинику.

Status praesens. Паци. среднего роста, нѣжнаго тѣлосложенія, плохого питанія; ціанозъ носа и нижнихъ конечностей; легкій отекъ лица и ногъ.

Кашель съ выдѣленіемъ слизистой гнойной мокроты; дыханіе сильно учащено, поверхностно; на верхушкахъ легкихъ притупленіе перкуторнаго звука; на правомъ легкомъ притупленіе распространяется и по всей области верхней доли; спереди легкія эмфизематозны; справа въ области притупленія бронхиальное дыханіе; слева на верхушкѣ дыханіе неопредѣленнаго характера; всюду масса влажныхъ хриповъ.

Пульсъ весьма учащенъ, ритмиченъ; сердце сильно увеличено въ поперечникѣ, толчокъ верхушки не видимъ и не ощущимъ; у верхушки сердца систолическій шумъ; второй тонъ легочной артеріи акцентуированъ; шейныя вены сильно наполнены кровью.

Аппетита нѣтъ, отправленія на низъ правильны; языкъ обложенъ; печень тверда, болѣзненна на ощупь, на три пальца поперечныхъ выдается изъ-подъ реберной дуги. Въ мокротѣ найдены туберкулезныя палочки.

Decursus morbi. 4/I 95. Отекъ и ціанозъ увеличились; пульсъ 132, неправильный. *Digitalis.*

7/I. Паци. чувствуетъ себя лучше, пульсъ полнѣе, но ціанозъ по-прежнему.

8/I. Паци. сильно потѣлъ. Въ 12 ч. ночи *exitus letalis.*

Протоколъ вскрытія.

Худоцавый трупъ съ незначительнымъ отекомъ нижнихъ конечностей и мошонки, ціанозъ рукъ и лица; въ брюшной полости большое количество прозрачной жидкости.

Въ полости сердечной сумки умеренное количество прозрачной жидкости, содержащей нѣсколько хлопьевъ фибрина. Сердце объемисто, преимущественно вслѣдствіе увеличенія праваго желудочка и праваго предсердія, полости которыхъ сильно расширены; также и лѣвое предсердіе оказывается расширеннымъ, между тѣмъ какъ дилатация лѣваго желудочка не замѣтна. Перикардъ и эпикардъ гладки, нѣжны; мускулатура блѣдна, мутна; на верхушкѣ праваго желудочка эпикардіальный жиръ немного проросъ въ него; эндокардъ и клапаны безъ измѣненій;

ostium atrio-ventriculare dextrum расширено; вѣнечныя артеріи немного расширены, на интимѣ нѣсколько желтыхъ пятенъ; аорта и легочная артерія безъ измѣненій.

Лѣвое легкое въ области верхней доли сращено съ грудною кѣткою, въ области нижней доли сильно вздуто, въ lobus sup. хроническое туберкулезное оплотнѣніе и одна каверна величиною въ грецкій орѣхъ; въ задне й части нижней доли разсѣянные туберкулезные очаги; на верхушкѣ незначительное сморщиваніе; слизистая бронховъ гиперемична, покрыта вязкою гнойною слизью.

Правое легкое очень велико, объемисто; крѣпко сращено съ грудной стѣнкою; въ верхней долѣ лежащая болѣе кзади каверна; прочая ткань усѣяна маленькими свѣрыми казеозными узелками; вмѣстѣ съ тѣмъ на правой долѣ пневмонія въ стадіи краснаго опеченѣнія; нижняя доля гиперемична, отечна, усѣяна свѣжими туберкулезными очагами.

Селезенка увеличена, тверда, ткань ея темнаго цвѣта. Печень велика, капсула ея на переднемъ краю нѣсколько соединительнотканно утолщена, ткань полнокровна, дольчатое строеніе ясно видно.

Почки велики, полнокровны, капсула легко снимается, корковое вещество мутно, columnae Bertini расширены, пирамидки сильнѣе инъецированы.

Стѣнка желудка отечна, слизистая оболочка покрыта вязкою слизью.

На слизистой оболочкѣ тонкихъ кишекъ нѣсколько совершенно свѣжихъ туберкулезныхъ язвъ; Пейеровы бляшки нѣсколько припухли.

Мочевой пузырь безъ измѣненій.

Въ мозгу ничего особеннаго.

Анатомическій діагнозъ: Tuberculosis pulmonum chronica; Pneumonia lobaris dextra; Dilata-tio cordis dextri. Induratio cyanotica organorum. Ulcera tuberculosa ilei.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ представляетъ немного отступленій отъ нормы; большее развитіе соединительной ткани замѣтно лишь между мышечными пучками, между тѣмъ какъ промежутки между отдѣльными мышечными волокнами не расширены, такъ

что послѣднія въ общемъ плотно прилегаютъ другъ къ другу; интерфасцикулярная соединительная ткань очень нѣжна и содержитъ порядочное количество ядеръ, такъ что мы въ правѣ предполагать, что имѣющееся здѣсь заболѣваніе сердечной мышцы не изъ очень давнишнихъ; самыя мышечныя волокна не измѣнены, на ядрахъ лишь очень рѣдко удается видѣть незначительное набуханіе.

Правый желудочекъ въ срединныхъ слояхъ своей мышечной стѣнки также мало дегенерированъ, причѣмъ разростаніе соединительной ткани преимущественно интерфасцикулярнаго характера; въ субэпикардіальныхъ слояхъ находимъ большое количество жира; тутъ-же диффузная фиброзная дегенерация имѣетъ и интерстиціальныя характеръ; эндокардъ на нѣкоторыхъ сосочковыхъ мышцахъ утолщенъ; тутъ межволоконцевой міофиброзъ сильнѣе, мышечныя волокна нѣсколько гипертрофичны, а на нѣкоторыхъ изъ нихъ, хотя и въ высшей степени рѣдко, замѣчается вакуолярная дегенерация; сосуды въ общемъ расширены, кое-гдѣ видѣны на нихъ эндоартериты.

Въ обоихъ предсердіяхъ измѣненія выражены сильнѣе, чѣмъ въ желудочкахъ; тутъ попадаютъ весьма часто мѣста, состоящіе изъ довольно богатой ядрами нѣжной соединительной ткани, среди которой замѣтны лишь остатки мышечныхъ волоконъ; въ прочихъ частяхъ разростаніе соединительной ткани и межпучковое и межволоконцевое; соединительнотканнхъ мозолей или особаго накопленія, въ видѣ отдѣльныхъ очаговъ, круглыхъ ядеръ нигдѣ не видимъ; мышечныя волокна немного гипертрофированы, на ядрахъ особыхъ измѣненій нѣтъ, поперечная полосатость хорошо выражена; въ правомъ предсердіи дегенерация выражена больше, чѣмъ въ лѣвомъ; калибръ поперечнаго разрѣза его мышечныхъ волоконъ неодинаковъ; въ субэпикардіальныхъ слояхъ міофиброзъ, главнымъ образомъ, интерстиціальныя, и

туть, какъ и въ правомъ желудочкѣ, встрѣчается нѣсколько вакуолярно дегенерированныхъ мышечныхъ волоконъ.

Какъ видимъ, данное сердце представляетъ намъ картину довольно свѣжей диффузной фиброзной дегенерации сердечной мышцы, причемъ предсердія опять таки оказываются пораженными больше желудочковъ; изъ послѣднихъ правый, пожалуй, немного больше пораженъ, чѣмъ лѣвый, чего и можно было, впрочемъ, ожидать при констатированныхъ вскрытіемъ расширеніи праваго желудочка и нормальной полости лѣваго.

XVIII. З. Б., 35 л. отъ роду.

Клиническій діагнозъ: *Tuberculosis pulmonum.**)

Исхудалый трупъ; трупныя пятна ясны; мускулатура и подкожный жировикъ атрофичны.

Сердце содержитъ малое количество темной жидкой крови, оно нормальной величины; сердечная мышца вяла, съ коричневатымъ оттѣнкомъ; клапаны нормальны, нѣжны; по вскрытіи лѣваго желудочка видно, что задняя и боковая стѣнка его изнутри пронизана фиброзной тканью, которая, однако, макроскопически не достигаетъ до периферіи; незначительный склерозъ начальной части аорты.

Правое легкое верхушкою срослено съ плеврою, а въ остальномъ свободно; заднія нижнія части его тверже прочихъ, на разрѣзъ гипостатичны; въ верхушкѣ казеозные фиброзные инкапсулированное узелки.

Лѣвое легкое вынимается изъ грудного ящика лишь съ потерей вещества; на разрѣзъ оно усыяно большимъ количествомъ кавернъ величиною отъ горошины до грецкого орѣха; плевра совершенно срослена съ грудной стѣнкою.

Почки нормальной величины, капсула сдвигается мѣстами лишь съ потерей коркового вещества; послѣднее желтаго цвѣта, безъ макроскопическихъ измѣненій; венозный застой.

Въ мочевомъ пузырьѣ нѣсколько экхимозъ и гиперемія.

Въ желудкѣ, тонкихъ и толстыхъ кишкахъ умѣрен-

*) Это сердце, какъ и протоколъ вскрытія, присланы мнѣ до-мъ В. Герлахомъ; исторіи болѣзни въ моемъ распоряженіи не имѣется.

ный хроническій катарръ; въ толстыхъ кишкахъ кромѣ того туберкулезныя извы.

Печень немного увеличена, строеніе ткани неясно.

Селезенка увеличена, строеніе ея неясно, ткань расплывчатая, капсула сморщена.

Въ грудной аортѣ, кромѣ незначительнаго склероза, пристѣночный тромбъ, таковой-же, у мѣста отхожденія аа. *iliacum*.

Мозговые извилины узки; *pia mater* мутна; желудочки расширены, содержатъ серозную жидкость; ткань головного мозга безъ измѣненій; въ продолговатомъ мозгу ограниченные склеротическіе очаги, переходящіе внизъ въ систематическій склерозъ; въ спинномъ мозгу также то ограниченный, то расположенный по системамъ, очевидно, восходящій склерозъ.

Анатомическій діагнозъ: *Myocarditis fibrosa chron. Arteriosclerosis. Thrombosis aortae multiplex. Tuberculosis pulmonum. Catarrhus gastro-intestinalis chron. Ulcera tuberculosa intest. crass. Nephritis diffusa. Sclerosis disseminata multiplex medullae spinal.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Въ лѣвомъ желудочкѣ находимъ увеличение соединительной ткани въ двухъ формахъ: въ формѣ соединительнотканыхъ мозолей и въ формѣ диффузнаго міофиброза; въ общемъ сердечная мышца здѣсь сильно перерождена, особенно во внутреннихъ слояхъ своихъ; на микроскопическихъ препаратахъ видимъ массу такихъ мѣстъ, гдѣ мышечная ткань, очевидно, совсѣмъ погибла: мы имѣемъ передъ собою лишь бѣдную ядрами, довольно волокнистую соединительную ткань, среди которой кое-гдѣ разсыяны кусочки мышечныхъ волоконъ; соотвѣтственно даннымъ протокола вскрытія, мы и на микроскопическихъ препаратахъ можемъ констатировать, что наиболѣе пораженными такими соединительноткаными очагами оказываются задняя и боковая стѣнки лѣваго желудочка; диффузный міофиброзъ представляется намъ преиму-

щественно въ видѣ интерфасцикулярнаго разростанія соединительной ткани; вокругъ сосудовъ и на трабекулахъ мы имѣемъ, однако, также и интерстициальный типъ диффузной фиброзной дегенерации; разросшаяся диффузно соединительная ткань имѣетъ среднее количество ядеръ и мало волокнистости. Мышечныя волокна нормальной толщины, очень хорошо окрасились, поперечная полосатость на нихъ ясно видна; измѣненій на ядрахъ не замѣчается; мышечные сосуды показываютъ явленія періартерита, а мѣстами и эндоартерита; эпикардіальный покровъ нѣсколько утолщенъ.

Правый желудочекъ. Утолщеніе эпикарда немного болѣе значительно; въ субэпикардіальныхъ слояхъ довольно много жира, проростающаго и между мышечными пучками; типъ фиброзной дегенерации лишь диффузный: соединительнотканнхъ мозолей нигдѣ не видно; диффузный міофиброзъ и интерфасцикулярный и, на трабекулахъ и въ субэпикардіальныхъ слояхъ, интерстициальный; эндокардъ сосочковыхъ мышцъ немного утолщенъ, въ немъ замѣчается легкое умноженіе ядеръ. Мышечныя волокна и ихъ ядра и тутъ безъ измѣненій.

Въ обоихъ предсердіяхъ фиброзные измѣненія также исключительно диффузнаго характера; соединительнотканнхъ мозолей нигдѣ не замѣтно.

Въ лѣвомъ предсердіи измѣненія и интерфасцикулярныя и интерстициальныя; выражены онѣ гораздо больше, чѣмъ въ желудочкахъ.

Правое предсердіе оказывается наиболѣе измѣненнымъ; сами мышечныя волокна далеко неодинаковаго калибра: на ряду съ нѣсколькими гипертрофированными встрѣчаются и довольно сильно атрофированныя волокна; на всѣхъ поперечная полосатость ясно выражена; мышечныя ядра измѣненій не представляютъ; въ субэпикардіальныхъ слояхъ порядочное количество жира, проростающаго мѣстами

всю толщю стѣнки предсердія. Разстоянія между отдѣльными мышечными волокнами, выполненныя соединительной тканью, сравнительно велики, такъ что часто превосходятъ толщину самаго волокна; въ виду отсутствія мелкоклеточковой инфильтраціи и умѣренности количества ядеръ въ соединительной ткани, міофиброзъ слѣдуетъ считать хроническимъ, не свѣжаго происхожденія.

Какъ мы видѣли, лѣвый желудочекъ пораженъ, главнымъ образомъ, мозолистымъ міокардитомъ, который можно, можетъ быть, поставить въ связь съ найденнымъ нами эндоперіартеритомъ мелкихъ мышечныхъ сосудовъ. Такимъ образомъ, диффузная фиброзная дегенерация распространена преимущественно въ обоихъ предсердіяхъ, — въ правомъ больше, — и въ правомъ желудочкѣ.

Этимъ случаемъ мы заканчиваемъ разсмотрѣніе сердецъ легочныхъ больныхъ; всѣ 3 разсмотрѣнныхъ нами препарата показали намъ, что наиболѣе пораженными оказываются предсердія, изъ нихъ правое обыкновенно больше лѣваго; особой разницы въ степени заболѣванія желудочковъ намъ не удалось подмѣтить; правда, получалось впечатлѣніе, какъ будто правый желудочекъ пораженъ немного больше лѣваго; но, при незначительности получавшейся разницы и субъективности, невольно играющей роль при нашемъ методѣ изслѣдованія, особаго значенія этой незначительной разницѣ придавать нельзя.

Въ общемъ-же результаты, полученные нами при изслѣдованіи сердецъ легочныхъ больныхъ, подтверждаютъ такъ ясно обнаружившееся на сердцахъ сердечныхъ больныхъ правило, что диффузный міофиброзъ находится преимущественно въ тѣхъ отдѣлахъ сердца, которые подвергались большому перерастаженію.

Г. Г. Больные острыми инфекционными болезнями.

Обращаясь къ разсмотрѣнію сердецъ лицъ, болѣвшихъ инфекционными болѣзнями, мы должны вернуться къ упомянутой въ введеніи работѣ *Romberg'a*. Изслѣдуя сердца болѣвшихъ брюшнымъ тифомъ, скарлатиною и дифтеритомъ, авторъ пришелъ къ убѣжденію, что въ сердечной мышцѣ имѣются при этихъ инфекціяхъ какъ паренхиматозныя, такъ и интерстиціальныя измѣненія; первыя состоятъ въ помутнѣніи мускулатуры сердца, а затѣмъ въ жировой, гліалиной или амилоидной дегенераціи ея; на ядрахъ ему также приходилось замѣчать измѣненія то въ видѣ удлинненія ихъ, то въ видѣ набуханія (*Aufblähung*). Интерстиціальныя процессы представлялись автору въ видѣ болѣе или менѣе обильной мелкоклѣтчатой инфильтраціи; локализція этой инфильтраціи была болѣе въ наружныхъ и внутреннихъ слояхъ мышцы, меньше въ срединныхъ; такой перевѣсъ первыхъ двухъ слоевъ авторъ объясняетъ себѣ тѣмъ, что интерстиціальныя миокардиты весьма часто являются послѣдствіемъ пери- или эндокардита, хотя связь его съ послѣдними не необходима, такъ какъ онъ можетъ являться и совершенно самостоятельно; изъ желудочковъ лѣвый оказывался обыкновенно, но не всегда, пораженнымъ больше праваго; о предсердіяхъ авторъ не упоминаетъ; папиллярныя мышцы особою силой пораженія не отличались, развѣ у мѣста прикрѣпленія своего къ стѣнѣ сердца. Инфекціонный миокардитъ по опыту *Romberg'a* явленіе очень частое; при дифтеритѣ онъ никогда не отсутствуетъ, при скарлатинѣ почти никогда, при тифѣ только въ меньшей половинѣ случаевъ. Причиною такого миокардита авторъ считаетъ инфекцію сердечной мышцы возбудителемъ основного заболѣванія; исходомъ его — либо рассасываніе, либо образованіе абсцесса, либо образованіе рубцовъ въ видѣ соединительнотканыхъ мозолей. — Прибавимъ еще, что

на мелкихъ сосудахъ сердечной мышцы авторомъ, за исключеніемъ періартерита въ нѣкоторыхъ случаяхъ, никакихъ измѣненій не замѣчалось; отсюда онъ выводитъ заключеніе, что образованіе въ сердечной мышцѣ соединительнотканыхъ мозолей не должно необходимо находиться въ зависимости отъ склероза вѣчныхъ артерій.

Я лично располагаю по этому спеціальному вопросу слишкомъ малымъ матеріаломъ, чтобы быть въ состояніи вывести изъ собственнаго опыта какое-либо заключеніе, согласное или несогласное съ результатами, полученными *Romberg'омъ*; но думаю, что сообщеніе моихъ трехъ случаевъ не лишне, какъ обогащающее, хотя и очень немного, имѣющійся небольшой еще матеріалъ; затѣмъ мнѣ казалось очень интереснымъ изслѣдовать сердца инфекціонныхъ больныхъ для сравненія получающихся при этомъ патолого-анатомическихъ измѣненій съ таковыми, полученными нами при изслѣдованіи сердецъ, подвергавшихся перерастяженію; Лейпцигская школа, повидимому, очень склонна отнести и послѣднія на счетъ инфекціи, хотя-бы и криптогенетической; для такой гипотезы мы въ изслѣдованныхъ нами случаяхъ не нашли рѣшительно никакого оправданія; мы придерживаемся на этотъ счетъ совершенно другого взгляда, къ изложенію и обоснованію котораго перейдемъ ниже. Затѣмъ, еще одно обстоятельство: однимъ изъ исходовъ описанной имъ мелкоклѣтчатой инфильтраціи *Romberg* считаетъ образованіе рубца въ видѣ мышечной мозоли; а, между тѣмъ, изъ его же собственныхъ описаній, да и изъ нашихъ немногихъ случаевъ, рѣшительно не явствуетъ, чтобы процессъ этотъ былъ ограниченнымъ, распространяющимся въ видѣ отдѣльныхъ очаговъ; напротивъ, *Romberg*, какъ мы его поняли, считаетъ инфильтрацію диффузной, разлитой; о большемъ скопленіи ея упоминается лишь вокругъ сосудовъ; спрашивается, почему-же

такой разлитой процессъ долженъ повести къ рубцеванію въ видѣ отдѣльныхъ очаговъ, а не въ видѣ диффузной фиброзной дегенерации, что кажется намъ гораздо естественнѣе и логичнѣе? Посмотримъ, что показываютъ наши немногіе случаи.

XIX. А. П., 9 л. отъ роду, ученица.

Клиническій діагнозъ: *Abscessus cerebri post otitidem mediam.*

Дѣвочка уже нѣсколько мѣсяцевъ страдаетъ гноетеченіемъ изъ лѣваго уха; въ послѣднее время стала жаловаться на сильную боль въ лѣвой половинѣ головы; 12/VIII потеряла сознание, послѣ чего вскорѣ появились судороги въ правой половинѣ лица и въ правыхъ конечностяхъ.

12/VIII 1896 поступила въ Госпитальную Клинику. *Status praesens.* Хорошо упитанная дѣвочка въ безсознательномъ состояніи; зрачки расширены. Т° 39,8, пульсъ 160, дыханіе 20; изъ раскрытаго рта выделяется пѣна; барабанная перепонка разрушена, *sacum tympani* наполнено сильно вонючимъ гноемъ; голову больная постоянно поворачиваетъ на правую сторону; лѣвыя конечности находятся въ совершенно пассивномъ положеніи; область праваго лицевого нерва и правыя конечности въ постоянномъ клоническомъ судорожномъ состояніи.

Пульсъ очень частъ, слабъ.

Въ мочѣ бѣдку нѣтъ.

Decursus morbi. 13/VIII. Ночью судороги прекратились.

14/VIII. Движенія конечностей свободны, судороги нѣтъ, паралича лица и языка не замѣчается.

Переведена въ хирургическое отдѣленіе, гдѣ произведена трепанация черепа; тромбоза поперечной пазухи не найдено, въ рану введенъ іодоформенный тампонъ. Лихорадка продолжалась, и 28/VIII послѣдовалъ *exitus letalis.*

Протоколъ вскрытія.

За лѣвымъ ухомъ разрывъ кожи и трепанация кости; въ отверстіи находится іодоформенная марля; у трепанированнаго мѣста *dura mater* нѣсколько гнойно инфильтрована; тутъ-же мозгъ слегка приросъ къ ос-

нованію черепа; *sinus petrosus infer.* наполненъ желто-бурыми разложившимися тромбами, остальные синусы патологическихъ измѣненій не представляютъ; на мѣстѣ прироста мозга къ основанію черепа мозговая ткань оказывается перерожденной въ желто-синюю гнойную массу. Это именно въ нижнихъ извилинахъ лѣвой височной доли; такая-же масса находится въ желудочкахъ, особенно въ лѣвомъ боковомъ; остальная ткань мозга безъ особенныхъ измѣненій. *Pia mater* довольно сильно инъецирована.

Общее желтое окрашиваніе кожи. Диафрагма выпячена къ брюшной полости. Въ обѣихъ плевральныхъ полостяхъ небольшое количество бурой жидкости; обѣ легочныя плевры покрыты тонкимъ слоемъ фибрина и гноя. Верхняя доля лѣваго легкаго безъ измѣненія, въ нижней долѣ 1 большій и 2 меньшихъ абсцесса; значительный абсцессъ занимаетъ также половину нижней доли праваго легкаго.

Яремныя вены и заднеглоточное пространство безъ измѣненій.

Анатомическій діагнозъ: *Thrombosis sinus petrosi infer. sin. Abscessus lobi temporalis sin. Hyperämia piae matris. Pleuritis fibrino-purulenta utriusque lateris. Pyothorax. Abscessus pulmonum. Degeneratio parenchymatosa organorum.*

Къ протоколу вскрытія прибавимъ, что въ сердцѣ не замѣчалось ни расширенія, ни гипертрофіи какихъ-нибудь отдѣловъ его; сердечная мышца оказалась мутною и дряблою. Дѣвочка умерла, пролежавъ 16 дней въ сильной лихорадкѣ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Ни эпикардъ, ни эндокардъ особыхъ измѣненій не представляютъ. Мышечныя волокна нормальнаго калибра; на продольныхъ срѣзахъ поперечная полосатость ясно видна; мышечныя ядра являются неизмѣненными: мы не замѣтили ни удлинненія, ни набуханія ихъ; фрагментации мышцъ нѣтъ; сосуды нѣжны, безъ признаковъ артеріосклероза; мышечныя волокна плотно прилегаютъ другъ къ другу, въ промежуткахъ между мы-

шечными пучками, по слоям нормально развитой соединительной ткани, замѣчается порядочное умноженіе количества круглыхъ мелкихъ ядеръ; нѣкоторые пучки оказываются нѣсколько больше разведенными другъ отъ друга, чѣмъ мы то видѣли на сердцахъ здоровыхъ людей; особаго скопленія этой мелкоклѣточной инфильтраціи въ видѣ болѣе и менѣе ограниченныхъ очаговъ намъ нигдѣ не попадалось, только вокругъ сосудовъ, гдѣ и соединительная ткань богаче развита, замѣчалось нѣсколько бѣльшее скопленіе клѣточныхъ ядеръ.

Правый желудочекъ представляетъ въ общемъ ту-же картину, что и лѣвый, только мелкоклѣточная инфильтрація здѣсь нѣсколько значительнѣе, чѣмъ тамъ, такъ что здѣсь мы встрѣчаемъ кое-гдѣ мышечныя волокна довольно значительно разединенными другъ отъ друга; но и тутъ получается лишь диффузная картина инфильтраціи, такъ какъ какого-либо накопленія ядеръ въ видѣ отдѣльныхъ очаговъ не встрѣчаемъ.

Правое и лѣвое предсердія оказываются пораженными нѣсколько больше желудочковъ; такимъ образомъ и тутъ мы встрѣчаемся съ извѣстнымъ уже намъ фактомъ, что заболѣванія сердечной мышцы отражаются на предсердіяхъ всегда болѣе, чѣмъ на желудочкахъ. Характеръ инфильтраціи совершенно такой-же, какъ и только-что описанный нами въ желудочкахъ, такъ что распространяться о немъ болѣе подробно является совершенно излишнимъ.

Какъ видимъ, полученные нами при изслѣдованіи даннаго сердца результаты въ общемъ тѣ-же, что и полученные Romberg'омъ; только измѣненій на мышечныхъ ядрахъ намъ наблюдать не приходилось.

Что касается паренхиматозныхъ измѣненій, то о нихъ я судить рѣшительно не въ состояніи, такъ какъ свѣжихъ мышцъ я не изслѣдовалъ, а на оп-

лотненныхъ въ спирту препаратахъ сужденіе объ измѣненіяхъ паренхимы является весьма проблематичнымъ; затѣмъ и примѣнявшаяся мною окраска исключительно Alaun-carmin'омъ Grenacher'a исключала возможность точнаго наблюденія мною гистологическихъ перерожденій мышечнаго вещества сердца; такимъ образомъ, въ этомъ случаѣ, какъ и въ двухъ послѣдующихъ, мои наблюденія ограничиваются, главнымъ образомъ, интерстиціальными измѣненіями сердечной мышцы, которыя преимущественно и представляютъ для меня интересъ, какъ матеріалъ, служащій мнѣ для сравненія имѣющихся здѣсь измѣненій съ данными, полученными при изслѣдованіи больныхъ сердецъ не инфекціоннаго происхожденія.

XX. А. Р., 38 л. отъ роду, акушерка. Клиническій діагнозъ: Typhus abdominalis.

Пац. 8 разъ рожала, въ послѣдній разъ 7 мѣсяцевъ т. н.; роды почти каждый разъ сопровождались лихорадкой; кромѣ того у нея было 7 выкидышей, послѣдній 3 недѣли т. н. Около 17 лѣтъ отъ роду имѣла брюшную тифъ; тогда пролежала въ постели 3 недѣли.

5/IV 1895 заболѣла головной болью и сильнымъ ознобомъ, въ первые дни болѣзни повторявшимся; на 5-ый день болѣзни появился поносъ.

11/IV 1895 поступила въ Госпитальную Клинику.

Status praesens. Пац. малаго роста, нѣжнаго тѣлосложенія, средняго питанія; слизистыя оболочки блѣдны. Т° 40,1, пульсъ 96, дыханіе 20. Кожные покровы блѣдны; на животѣ, особенно въ regione epigastrica, разсѣяныя блѣдно-красноватые пятна величиною въ булавочную головку; кромѣ того многочисленныя striae gravidarum.

Дыханіе не ускорено, поверхностно, кашля нѣтъ; перкуссія даетъ нормальные результаты; дыханіе везикулярнаго типа, нѣсколько обостренное; много сухихъ хриповъ и гудѣніе.

Пульсъ частый, малый; пульсація шейныхъ сосудовъ; сердце не увеличено, тоны тихи, чисты. Руки и ноги холодны и цианотичны.

Языкъ сухъ, слегка обложенъ, покрытъ есадинами; животъ вздутъ, при сильномъ ощупываніи болѣзненъ; аппетита совсѣмъ нѣтъ.

Моча мутна, содержитъ бѣлокъ, цвѣтъ ея краснобурый, насыщенный.

Decursus morbi. 13/IV. Сыпь появилась и на груди; селезенка не прощупывается.

15/IV. *Roseola* усилилась; животъ мягокъ, чувствителенъ; пульсъ слабъ, конечности холодны.

17/IV. На нижнихъ заднихъ частяхъ легкихъ много хриповъ; дрожаніе рукъ.

18/IV. Дыханіе ускорено; сыпь умножается; селезенка ясно прощупывается; въ мочѣ бѣлокъ и среднее количество гіалиновыхъ и гранулированныхъ цилиндровъ.

Exitus letalis.

Протоколъ вскрытія.

Довольно хорошо упитанный женскій трупъ; слизистыя оболочки блѣдны.

Легкія по мѣстамъ приросли къ ребрамъ; въ нижней долѣ праваго легкаго начинающееся оплотнѣніе (*Pneumonia hypostatica*).

Основная артерія нормальна.

Сердце не увеличено; въ правомъ желудочкѣ большіе желатинозные свертки крови; міокардъ мутенъ и дряблъ; эпи- и эндокардъ нормальны.

Селезенка значительно увеличена, дрябла.

Почки нормальной величины, консистенція уменьшена; корковый слой съ желтыми полосками.

Печень дрябла, разрывъ съ помутнѣніемъ и съ отложеніемъ жира.

Въ желудкѣ слизистая оболочка крайне блѣдна.

Въ тонкихъ кишкахъ слизистое подужидкое содержимое свѣтло-желтаго цвѣта; въ нижней половинѣ *ilei* Пейеровы бляшки съ мозговиднымъ набуханіемъ, крайне блѣдны; струповъ нигдѣ не видно; только на многихъ поверхностное изъязвленіе; соответственныя брыжжечныя железки съ мозговидной инфильтраціей. Въ верхней части толстыхъ кишекъ то здѣсь, то тамъ поверхностныя изъязвленія круглой формы.

Матка увеличена, слизистая оболочка разрыхлена, кровоподтечна.

Мочевой пузырь пустъ.

Яичники плотной консистенціи, съ множествомъ допнувшихъ фолликуловъ.

Ткань поджелудочной железы мутна.

Мозгъ и перепонки нормальны, малокровны.

Анатомическій діагнозъ: *Typhus abdominalis. Degeneratio parenchymatosa organorum. Tumor lienis. Pneumonia hypostatica lobi inferioris dextri.*

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Эпикардъ утолщенный не представляетъ, не замѣтно въ немъ и мелкоклѣточной инфильтраціи; эндокардъ оказывается утолщеннымъ лишь на нѣкоторыхъ трабекулахъ; въ такихъ мѣстахъ видимъ и мелкоклѣточковую инфильтрацію; субэпикардальный жиръ богато развитъ. Мышечныя волокна оказываются хорошо сохранившимися, поперечная полосатость на нихъ ясно видна; фрагментация выражена въ очень умѣренной степени; что касается мышечныхъ ядеръ, то на нихъ я многократно видѣлъ набуханіе, о которомъ упоминаетъ *Romberg*; измѣренія ихъ длины я не производилъ, такъ что судить объ удлинении ихъ, также приводимомъ этимъ авторомъ, я не могу; во всякомъ случаѣ, особенно сильныхъ отступленій отъ нормальной длины ядра не представляли, такъ какъ таковыя были бы доступны и простому наблюденію въ микроскопъ. Сосуды представляютъ очень мало измѣненій; лишь на немногихъ бѣльшихъ замѣчаются явленія эндоперіартерита. Мелкоклѣточная инфильтрація чрезвычайно равномерная, распространяется она преимущественно вокругъ сосудовъ и между мышечными пучками, между тѣмъ какъ въ промежуткахъ между отдѣльными мышечными волокнами ея или очень мало, или и совсѣмъ нѣтъ; накопленій ея въ видѣ отдѣльныхъ очаговъ мы не замѣтили ни въ самой толщѣ мышцы, ни въ субэпикардальныхъ слояхъ ея.

Въ правомъ желудочкѣ и обоихъ предсердіяхъ мелкоклѣточная инфильтрація развита

въ одинаковой степени, во всѣхъ ихъ больше, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ; тутъ заполненные мелкими круглыми ядрами пространства между мышечными пучками оказываются шире, чѣмъ тамъ; въ остальномъ имѣемъ совершенно ту-же картину, что и въ лѣвомъ желудочкѣ.

Кромѣ описаннаго здѣсь диффузнаго умноженія ядеръ въ интерстиціальной соединительной ткани, мы находимъ также и очень ясное расширеніе интерфасцикулярныхъ соединительнотканыхъ перегородокъ, а мѣстами, особенно въ предсердіяхъ, разрастаніе и интерстиціальной соединительной ткани. Получается положительно впечатлѣніе, что мелкоклѣтчатковая инфильтрація появилась въ сердечной мышцѣ, которая прежде подвергалась уже измѣненіямъ хроническаго интерфасцикулярнаго и интерстиціальнаго міофиброза. Для подтвержденія таковаго предположенія напомнимъ, что пациентка 8 разъ рожала и 7 разъ выкидывала, что навѣрное повело къ усиленному напряженію сердца, къ гипертрофіи беременныхъ; кромѣ того, какъ видно изъ анамнеза, пациентка многократно страдала послѣродовой лихорадкою.

XXI. К. В., 14 л. отъ роду, крестьянинъ.

Клиническій діагнозъ: Нома.

Съ такимъ діагнозомъ мальчикъ поступилъ 8/V 96 въ Хирургическую Клинику, гдѣ въ ту-же ночь умеръ: анамнестически было лишь установлено, что онъ больше 2 недѣль имѣлъ высокую лихорадку и около мѣсяца тому назадъ замѣтилъ прыщъ на лѣвой сторонѣ нижней губы, превратившійся постепенно въ большую гангренозную язву.

Анатомическій діагнозъ: Noma. Bronchitis capillaris; pneumonia lobularis et oedema pulmonum utriusque lateris. Petechiae et haemorrhagiae multiplices. Nephritis parenchymatosa utriusque lateris et nephritis septico-purulenta dextra. Tumor lienis hyperplasticus. Hyperplasia glandularum lymphaticarum ilei. Septico-pyæmia.

На вскрытіи найдены въ сердцѣ слѣдующія измѣненія. Въ полости сердечной сумки довольно значительное количество свѣтло-желтой жидкости; pericardium parietale безъ измѣненій, на pericardium viscerale много точечныхъ кровоизліяній; сердце нормальной величины; эндокардъ и клапаны безъ измѣненій; сердечная мышца чрезвычайно блѣдна и очень мутна.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Лѣвый желудочекъ. Перикардъ нѣсколько утолщенъ; въ субэпикардіальныхъ слояхъ чрезвычайно сильная мелкоклѣтчатковая инфильтрація; клѣтки въ высшей степени интенсивно окрасились *Alauncarmin*омъ; между мышечными волокнами мелкоклѣтчатковая инфильтрація замѣчается въ порядочной степени, но значительно меньше, чѣмъ подъ эпикардомъ; вокругъ сосудовъ ея опять-таки больше. Мышечныя волокна хорошо сохранились, поперечная полосатость на нихъ ясно видна; мышечныя ядра мало измѣнены: лишь изрѣдка замѣчается набуханіе ихъ. Мелкіе мышечные сосуды измѣненій не представляютъ.

Въ правомъ желудочкѣ мелкоклѣтчатковая инфильтрація выражена сильнѣе; здѣсь замѣчается скопленіе ея не только въ субэпикардіальныхъ, но и въ субэндокардіальныхъ слояхъ; на папиллярныхъ мышцахъ эндокардъ оказывается нѣсколько утолщеннымъ; въ немъ, какъ и, въ большей степени, въ эпикардѣ, замѣчается также умноженіе клѣточныхъ ядеръ.

Въ обоихъ предсердіяхъ измѣненія такого-же характера и такой-же силы, какъ и въ правомъ желудочкѣ, а, стало быть, сильнѣе, чѣмъ въ лѣвомъ желудочкѣ. Эпикардъ довольно значительнаго, эндокардъ мало утолщенъ; особаго увеличенія инфильтраціи въ субэпикардіальныхъ, либо въ субэндокардіальныхъ слояхъ тутъ не замѣчаемъ.

И въ этомъ сердцѣ, какъ и въ обоихъ предыдущихъ, находимъ въ общихъ чертахъ подтвержденіе данныхъ, полученныхъ *Romberg*омъ въ его из-

слѣдованіяхъ; послѣдній случай, кромѣ того, указываетъ намъ (правый желудочекъ) на связь, существующую между только-что описаннымъ интерстиціальнымъ процессомъ и эндо- и перикардитическими измѣненіями.

Не желая нисколько возражать противъ высказаннаго Romberg'омъ положенія, что лѣвый желудочекъ оказывается обыкновенно пораженнымъ больше праваго, замѣтимъ, что во всѣхъ 3 нашихъ случаяхъ мы получили какъ-разъ обратные результаты; лѣвый желудочекъ оказывался пораженнымъ менѣе праваго и обоихъ предсердій.

Процессъ, какъ видимъ, совершенно диффузный, разлитой; слѣдовательно, надо предполагать, что, при склонности его рубцеваться, онъ дастъ намъ никакъ не соединительнотканнныя мозоли, а уже хорошо знакомую намъ картину диффузной фиброзной дегенерации.

Есть-ли эта мелкоклѣтчатковая инфильтрація результатъ инфекции или же, какъ первая ступень будущаго міофиброза, результатъ перерастяженія ослабленнаго лихорадкою и паренхиматознымъ процессомъ сердца, — при наличности общей инфекции, но отсутствіи положительныхъ данныхъ бактериологическаго изслѣдованія, (Romberg) — рѣшить очень трудно.

Какъ я уже говорилъ выше, главная цѣль моей работы состоитъ въ собираніи фактовъ, могущихъ объяснить существованіе и причины диффузнаго размноженія соединительной ткани въ сердечной мышцѣ. Въ 3 только что изслѣдованныхъ нами сердцахъ пациентовъ, умершихъ отъ острыхъ инфекціонныхъ заболѣваній, мы могли, оставляя въ сторонѣ измѣненія самихъ мышечныхъ волоконъ, постоянно констатировать умноженіе клѣточныхъ ядеръ интерстиціальной соединительной ткани, которое производило впечатлѣніе диффузной мелкоклѣтчатковой инфильтраціи; весьма возможно, что при счастливо

протекающихъ случаяхъ, гдѣ, наконецъ, наступаетъ исцѣленіе, изъ этой мелкоклѣтчатковой интерстиціальной инфильтраціи получается прочная соединительная ткань; конечнымъ результатомъ подобнаго инфекціоннаго міокардита былъ-бы тогда болѣе или менѣе значительный диффузный міофиброзъ сердечной мышцы.

Такимъ образомъ, я далека отъ мысли отрицать, чтобы диффузный міофиброзъ могъ образоваться вслѣдствіе различныхъ общихъ инфекціонныхъ заболѣваній; но я не думаю, чтобы инфекціонные процессы были единственною причиною міофиброза.

Заключение.

Въ ниже слѣдующемъ отдѣлѣ я попытаюсь резюмировать полученные мною въ моей работѣ данныя и попробую дать имъ надлежащее освѣщеніе съ этиологической точки зрѣнія.

Какъ я уже говорилъ, работа моя является продолженіемъ изслѣдованій, начатыхъ, по предложенію Проф. К. Degio, Radasewsky'мъ и Sack'омъ.

Первый изъ авторовъ удовольствовался констатированіемъ факта, что существуетъ совершенно разлитое соединительнотканное перерожденіе сердечной мышцы, названное имъ диффузной фиброзной дегенерацией или міофиброзомъ. Изслѣдованныя мною сердца подтвердили существованіе такого измѣненія.

Sack въ своей работѣ пошелъ дальше, и на основаніи изслѣдованныхъ имъ 12 сердецъ, получилъ двоякаго рода результаты: во первыхъ, онъ пришелъ къ убѣжденію, что существуетъ нормальный, такъ сказать физиологическій міофиброзъ, заключающійся въ томъ, что съ наростаніемъ возраста человѣка увеличивается количество имѣющейся въ перегородкахъ сердца соединительной ткани; а, во вторыхъ,

что степень развитія міофиброза соотвѣтствуетъ силѣ обремененія и расширенія даннаго отдѣла сердца.

Первая часть моей работы, заключающаяся въ изслѣдованіи первыхъ 7 случаевъ, показала мнѣ тѣ же данныя, что и найденныя Sack'омъ. Для того, чтобы по возможности точно прослѣдить этотъ физиологическій процессъ разрастанія соединительной ткани, мною взято было большее количество сердецъ, и притомъ отъ пациентовъ самыхъ различныхъ возрастовъ. Такимъ образомъ мнѣ удалось, повидимому, наблюдать количество соединительной ткани въ ея прослойкѣ между мышечными пучками и волокнами у людей въ возрастѣ отъ 5 мѣсяцевъ утробной жизни (I случ.) до 81 года (VII случ.) Просмотръ сдѣланныхъ микроскопическихъ препаратовъ показалъ намъ, что у плода о какихъ-либо перегородкахъ вообще не можетъ быть рѣчи, такъ какъ мышечныя волокна, да и цѣлые пучки ихъ, плотно прилегаютъ другъ къ другу, не оставляя между собою промежутковъ. Но уже у ребенка 3-хъ мѣсяцевъ отъ роду (II случ.) мы видимъ дифференцированіе сердечной мышцы въ пучки, отдѣленные другъ отъ друга въ высшей степени нѣжными и тонкими соединительнотканными полосками; уже тутъ мы замѣчаемъ, что на долю предсердій выпадаетъ сравнительно больше соединительной ткани, чѣмъ на долю желудочковъ, что, значитъ, надо принимать за явленіе совершенно нормальное, съ которымъ приходится считаться при разсмотрѣніи больныхъ сердецъ.

Разсмотрѣнныя нами 2 сердца зрѣлыхъ здоровыхъ индивидуумовъ (III и IV случ.) показали намъ картину нормальнаго соотношенія мышечной и соединительной ткани въ мускулатурѣ сердца; мы видѣли, что прослойка мышечныхъ пучковъ и отдѣльныхъ волоконъ соединительною тканью является въ высшей степени равномерною и правильною. Считая оба эти сердца за типъ нормы, мы перешли

къ разсмотрѣнію сердецъ индивидуумовъ преклоннаго возраста, которые при жизни не представляли никакихъ признаковъ сердечнаго заболѣванія.

Первое изъ этихъ сердецъ (V случ.), принадлежавшее старику 66 лѣтъ, показало намъ значительное разрастаніе интерфасцикулярной, а на внутреннихъ слояхъ мускулатуры и интерстиціальной соединительной ткани; тотъ-же результатъ мы получили и на слѣдующемъ сердцѣ (VI случ.) отъ 71 лѣтняго старика; въ обоихъ сердцахъ мы видѣли, что предсердія поражены больше желудочковъ. Последнее изъ сердецъ этой категоріи (VII случ.), принадлежавшее старику 81 года, показало намъ явленія диффузной фиброзной дегенерации въ высшей степени сильно выраженными; изъ желудочковъ болѣе сильно пораженнымъ оказался лѣвый, изъ предсердій правое; въ последнемъ, какъ и на внутреннихъ слояхъ мускулатуры лѣваго желудочка, мы имѣемъ несомнѣнно больше соединительной ткани, чѣмъ мышечной; тутъ замѣчается и значительная вакуолярная дегенерация мышечныхъ волоконъ.

Такимъ образомъ, полученные нами данныя вполне подтверждаютъ результаты изслѣдованій Sack'a, а до него Demange'a и Haushalter'a.

Мнѣ думается, что такое полное согласіе въ полученныхъ упомянутыми авторами и мною результатахъ даетъ намъ полное право считать фактъ существованія старческаго міофиброза вполне доказаннымъ; при этомъ за учениками Dehio остается несомнѣнная заслуга установленія именно диффузной, разлитой формы фиброзной дегенерации на ряду съ преимущественно упоминавшимся прежними авторами мозолистымъ перерожденіемъ.

Этотъ міофиброзъ имѣетъ большое сходство съ артеріосклерозомъ сосудовъ, разработаннымъ такъ хорошо Thoma; въ обоихъ случаяхъ, съ приближеніемъ старости пациентовъ, развивается слабость

или и недостаточность мышечного слоя, компенсируемая большим развитием соединительной ткани, какъ вещества болѣе прочнаго и стойкаго и способнаго лучше мышцы выдерживать вліяніе увеличивающихся къ старости нарушений кровообращенія, и способнаго лучше исполнять увеличившуюся работу ослабленнаго сердца.

Установивъ окончательно фактъ существованія старческаго физиологическаго міофиброза, мы перешли къ разсмотрѣнію данныхъ, получающихся при изслѣдованіи сердецъ, подвергавшихся вліянію повышеннаго кровяного давленія и перерастяженію.

Сердца пациентовъ, страдавшихъ пороками сердечныхъ клапановъ, всѣ дали намъ картину диффузной фиброзной дегенерации сердечной мышцы, причемъ намъ приходилось видѣть нѣкоторые различныя стадіи міофиброза. Такъ, въ XIII-мъ случаѣ мы видѣли сравнительно свѣжій процессъ, въ XI-мъ болѣе старый, а въ XII-мъ еще болѣе развившійся.

Разберемъ теперь эти сердца систематически.

У пац. А. К. (XI случ. *Stenosis ostii venosi sin.*) мы нашли умѣренное расширение обоихъ желудочковъ и сильное расширение обоихъ предсердій; микроскопическое изслѣдованіе показало намъ диффузную фиброзную дегенерацию, особенно сильно выраженную въ лѣвомъ предсердіи, затѣмъ сильно выраженную въ правомъ предсердіи и въ правомъ желудочкѣ, и умѣренно выраженную въ лѣвомъ желудочкѣ. Если мы примемъ во вниманіе, что при стѣуженіи лѣваго венознаго отверстія наибольшему растяженію подвергается лѣвое предсердіе, а затѣмъ уже правое предсердіе и правый желудочекъ, и менѣе всего лѣвый желудочекъ, то мы убѣдимся, что найденный нами міофиброзъ развитъ болѣе сильно какъ разъ въ томъ отдѣлѣ сердца, который подвергался при жизни, въ силу механическихъ условій кровообращенія, наибольшему растяженію. Правый желудочекъ,

подвергавшійся болѣе сильному расширенію, оказался болѣе перерожденнымъ, чѣмъ лѣвый, къ полости котораго предъявлялось при жизни меньше требованій.

Слѣдующій случай Л. П. (XII случ. *Stenosis ostii venosi sin. Arteriosclerosis*) даетъ намъ нѣсколько иную картину. Изъ предсердій болѣе перерождено лѣвое, опять-таки, очевидно, въ связи съ механическими послѣдствіями имѣющагося порока сердца; изъ желудочковъ же болѣе пораженнымъ оказывается лѣвый. Такое кажущееся несоотвѣтствіе въ данномъ случаѣ результатовъ микроскопическаго изслѣдованія съ болѣшимъ растяженіемъ, при стенозѣ лѣваго венознаго отверстія, праваго желудочка устраняется тѣмъ обстоятельствомъ, что у пац. имѣлся кромѣ того хроническій интерстиціальныи нефритъ, сопряженный съ повышеніемъ кровяного давленія въ артеріальной системѣ и ведущій, какъ извѣстно, къ гипертрофіи и послѣдовательному расширенію лѣваго желудочка. Такимъ образомъ, и здѣсь, какъ видимъ, имѣется полное соотвѣтствіе между силой найденной нами микроскопически диффузной фиброзной дегенерации съ одной стороны, и обусловленнымъ отчасти порокомъ сердца, а отчасти заболѣваніемъ почекъ болѣшимъ растяженіемъ соотвѣтствующихъ отдѣловъ сердца съ другой. Замѣтимъ еще, что въ болѣе пораженномъ лѣвомъ предсердіи мы имѣемъ также и вакуолярную дегенерацию мышечныхъ волоконъ.

У А. Э. (XIII случ. *Insuffic. vv. Aortae*) мы находимъ совершенно иную картину: тутъ болѣе пораженнымъ оказывается лѣвый желудочекъ, затѣмъ меньше оба предсердія; въ правомъ-же желудочкѣ диффузная фиброзная дегенерация мало развита. Если мы припомнимъ, что при недостаточности заслонокъ аорты лѣвый желудочекъ, постоянно воспринимая рекуртирующую изъ аорты кровь, болѣе растягивается, что затѣмъ растяженіе это переходитъ послѣдовательно на лѣвое предсердіе и, черезъ ма-

лѣй кругъ кровообращенія, на правое, а что правый желудочекъ наименѣе подверженъ растяженію, то мы увидимъ, что и въ данномъ случаѣ, какъ въ обоихъ предыдущихъ, получается полное соотвѣтствіе данныхъ микроскопическаго изслѣдованія съ силою расширенія отдѣльныхъ частей сердца; замѣтимъ, что и тутъ въ лѣвомъ желудочкѣ, на внутреннихъ слояхъ его мускулатуры, также имѣется вакуолярная дегенерация мышечныхъ волоконъ. Въ этомъ сердцѣ, принадлежащемъ совершенно молодому человѣку, нѣтъ и слѣда склероза вѣнечныхъ артерій; такимъ образомъ, мы видимъ, что для появленія въ сердечной мускулатурѣ диффузной фиброзной дегенерации въ этомъ склерозѣ нѣтъ рѣшительно никакой надобности.

На сердцѣ Я. Я. (XIV случ. *Insuffic. vv. Aortae. Endocarditis recidiva acuta*) мы находимъ уже совершенно другую картину; лѣвый желудочекъ оказался пронизаннымъ очагами соединительной ткани мозолистого характера; диффузной фиброзной дегенерации мы почти нигдѣ не нашли; но вездѣ видимъ весьма значительную инфильтрацію клѣточными ядрами; эта инфильтрація наиболѣе сильною оказалась опять-таки въ лѣвомъ желудочкѣ; затѣмъ, по силѣ инфильтрации, слѣдовали предсердія, и наконецъ, наименѣе инфильтрованными оказались соединительнотканнныя перегородки праваго желудочка. На вскрытіи констатировано лишь умѣренное расширение полостей сердца; принимая во вниманіе это обстоятельство, намъ нечего удивляться отсутствію выраженной диффузной фиброзной дегенерации: очевидно, растяженіе полостей сердца продолжалось недолгое сравнительно время и было не достаточно сильно, чтобы могъ образоваться хроническій міофиброзъ. Мы имѣемъ въ данномъ случаѣ дѣло, повидимому, съ 2-мя факторами; съ одной стороны, богатая мелко-клѣтчатковая инфильтрація мускулатуры сердца дѣлаетъ очень вѣроятнымъ этиологическимъ моментомъ инфекцію

сердечной мышцы специфическими возбудителями остраго эндомиокардита, съ другой-же стороны, преимущественное заболѣваніе лѣваго желудочка побуждаетъ меня не отказываться отъ мысли о возможности дѣйствія и чисто механическихъ условий, зависящихъ отъ существующаго порока заслонокъ аорты; я думаю, что самымъ вѣрнымъ будетъ въ данномъ случаѣ допустить комбинацію обоихъ этихъ факторовъ, т. е. мелкоклѣтчатковую инфильтрацію вообще объяснять себѣ присутствіемъ острой инфекціонной болѣзни, а преимущественное пораженіе лѣваго желудочка считать за указаніе на начинающійся въ данномъ сердцѣ процессъ хроническаго міофиброза.

Послѣдній изъ поставленныхъ нами въ рубрику сердечныхъ болѣзней случаевъ — Я. Ю. (XV случ. *Rheumat. artic. ac.*) представляетъ для насъ интересъ, такъ какъ мы имѣемъ здѣсь дѣло съ одной стороны съ прирожденнымъ суженіемъ артеріальной системы, поведшимъ къ гипертрофіи и расширенію, главнымъ образомъ, лѣваго желудочка, а съ другой стороны съ инфекционнымъ процессомъ, со свѣжимъ эндокардитомъ. Микроскопическое изслѣдованіе показало намъ и здѣсь поразительное богатство ядрами нѣсколько расширенныхъ интерфасцикулярныхъ и интерстиціальнхъ соединительнотканнхъ перегородокъ; кромѣ того мы нашли значительныя измѣненія въ мышечныхъ ядрахъ, оказавшихся увеличенными и въ продольномъ и въ поперечномъ размѣрѣ своемъ. Наиболѣе пораженными оказались предсердія и лѣвый желудочекъ; преимущественное пораженіе лѣваго желудочка мы должны объяснить себѣ болѣшимъ перерастяженіемъ его, зависящимъ отъ узости аорты.

Какъ видимъ, при порокахъ сердечныхъ клапановъ соотвѣтствіе степени развитія диффузной фиброзной дегенерации съ силою расширенія соотвѣствующихъ отдѣловъ сердца можно считать вполне доказаннымъ; затѣмъ мы видѣли, что на внутрен-

нихъ слоевъ мускулатуры желудочковъ миофиброзъ оказывался большимъ, чѣмъ на наружныхъ; въ наиболѣе пораженныхъ имъ мѣстахъ мы имѣемъ также и вакуолярную дегенерацию мышечныхъ волоконъ.

Всѣ эти обстоятельства дѣлаютъ предположенія приверженцевъ воззрѣній Лейнигеской школы, что этиологическимъ моментомъ надо всегда считать инфекціонное заболѣваніе, весьма неправдоподобными; въ трехъ изъ изслѣдованныхъ нами пяти сердечныхъ больныхъ не было рѣшительно никакихъ указаній на предшествующую инфекцію (случ. XI, XII, XIII); затѣмъ, какъ уже было выше упомянуто, было-бы очень трудно объяснить себѣ преимущественное пораженіе какъ разъ тѣхъ отдѣловъ сердца, которые оказываются, да и должны быть расширены; непонятнымъ является также большее пораженіе предсердій и внутреннихъ слоевъ мускулатуры того или другого желудочка. Напротивъ, изслѣдованныя нами сердца указываютъ на то, что существуетъ еще другая совершенно иная причина образованія миофиброза; причина эта есть именно обусловленное тѣмъ или другимъ порокомъ сердца расширеніе извѣстнаго отдѣла его; на такую механическую причину указано было Sack'омъ, а до него уже у Germain'a Sée (l. c.) также имѣется нѣкоторое указаніе на нее; не можемъ мы согласиться съ Sack'омъ лишь въ томъ, что онъ считаетъ миофиброзъ процессомъ первичнымъ, за которымъ слѣдуютъ дегенерация и исчезновеніе мышечныхъ волоконъ; уже Dehio (l. c.) въ своемъ докладѣ считаетъ миофиброзъ явленіемъ вторичнымъ, и я всецѣло присоединяюсь къ его мнѣнію; я думаю, что растяженіе извѣстной части сердца производитъ первичное нарушеніе питанія соответствующей мышцы, а оно, въ свою очередь, производитъ извѣстное раздраженіе соединительной ткани и даетъ толчекъ къ разрастанію ея; такимъ образомъ, я полагаю, что

диффузная фиброзная дегенерация сердечной мышцы есть явленіе несомнѣнно вторичнаго характера.

Такое предположеніе подтверждается уже и на нормальныхъ старческихъ сердцахъ; съ увеличивающимся возрастомъ пациентовъ имѣется, очевидно, обусловленное можетъ быть общимъ артеріосклерозомъ нарушеніе питанія сердечной мышцы, а вслѣдствіе этого постепенное ослабленіе ея, и рука объ руку съ послѣднимъ все нарастающій миофиброзъ.

Для подтвержденія полученныхъ нами результатовъ, намъ интересно было изслѣдовать микроскопически и такія сердца, въ которыхъ расширеніе полостей сердца зависить не отъ пороковъ сердечныхъ клапановъ, а отъ какой-либо другой причины.

Для этой цѣли нами были изслѣдованы 3 сердца съ такъ называемой идиопатической гипертрофіей и расширеніемъ въ зависимости отъ употребленія большихъ количествъ алкоголя; всѣ 3 сердца дали намъ картину диффузной фиброзной дегенерации сердечной мышцы, причемъ дегенерация эта оказалась наиболѣе выраженной въ IX-мъ случаѣ, гдѣ имѣлись и наиболѣе сильныя дилатация и гипертрофія; тутъ мы нашли также и вакуолярное перерожденіе мышечныхъ волоконъ; въ X-мъ случаѣ, гдѣ расширеніе и гипертрофія были незначительны, мы получили совершенно свѣжую стадію миофиброза: весьма богатую кѣлочными ядрами соединительную ткань; рассматривая этиологию этихъ 3 случаевъ, мы должны сказать, что въ виду того, что пациенты употребляли преимущественно пиво, мы имѣемъ дѣло съ двумя факторами, а именно съ интоксикаціей алкоголемъ съ одной стороны, и съ обусловленною введеніемъ большихъ количествъ жидкости плеторою съ другой. Есть-ли гиперпластическое умноженіе интерстиціальной соединительной ткани прямое послѣдствіе вызваннаго алкоголемъ вредоноснаго раздраженія ткани,

или-же связь между миофиброзомъ и хроническимъ алкоголизмомъ есть лишь посредственная, этого, конечно, изъ одного патолого-анатомическаго изслѣдованія рѣшить нельзя, а тутъ вопросъ долженъ быть рѣшенъ путемъ экспериментальнаго изслѣдованія. Аналогія съ циррозомъ печени алкоголиковъ дѣлаетъ эту вторую возможность болѣе вѣроятною. Мы знаемъ, или, по крайней мѣрѣ, всѣми предполагается, что вредное вліяніе алкоголя сначала производитъ паренхиматозныя измѣненія и дегенеративныя процессы въ паренхимѣ печени, въ специфическихъ печеночныхъ клѣткахъ, и что лишь вторично присоединяется къ этому паренхиматозному заболѣванію умноженіе междольчатой и межуточной соединительной ткани. Почему-же не быть и въ сердцѣ такому-же процессу? Есть полное основаніе предполагать, что и въ сердцахъ алкоголиковъ и употребляющихъ большія количества пива происходятъ сначала поврежденія мышечныхъ волоконъ и патологическія измѣненія мышечной ткани, которыя естественно должны повести къ ослабленію всей мускулатуры сердца; а изъ выше изложеннаго намъ уже извѣстно, что механическій моментъ мышечной слабости сердца или отдѣльныхъ частей его всегда совпадаетъ съ диффузной фиброзной дегенераціей ихъ; отчего-же не предполагать такого-же процесса и въ гипертрофированномъ, расширенномъ и недостаточномъ сердцѣ алкоголиковъ и употребляющихъ большія количества пива?

Аналогію такому взгляду на дѣло находимъ въ экспериментальныхъ работахъ Thoma; Lunz показалъ, что при отравленіи фосфоромъ, ртутью и свинцомъ вызываются измѣненія стѣнки сосудовъ, которыя сперва выражаются въ ослабленіи сосудистой мускулатуры и повышенной растяжимости сосудистой стѣнки; получающееся отсюда уменьшеніе сопротивленія сосудистой стѣнки кровяному давленію и по-

стоянное перерастяженіе сосуда ведутъ послѣдовательно къ склеротическому умноженію соединительной ткани въ сосудистой стѣнкѣ, благодаря которому съ одной стороны просвѣтъ сосуда возвращается къ нормѣ, а съ другой стороны уменьшенная мышечная сила сосудистой стѣнки замѣщается увеличеніемъ эластической сопротивляемости ея. Мы думаемъ, что чисто токсическое дѣйствіе алкоголя на сердечную мышцу, а слѣдовательно и зависимость отъ него миофиброза, являются весьма вѣроятными.

У употребляющихъ большія количества пива къ токсическому дѣйствію на сердце алкоголя присоединяется, какъ уже выше упомянуто, еще механическій моментъ, а именно: постоянное переполненіе организма жидкостью, которая ведетъ къ почти привычному полнокровію. Умноженіе въ тѣлѣ жидкости и специально массы крови ведетъ къ безпрестанному обремененію сердца, и потому мы видимъ у употребляющихъ большія количества пива такую сильную гипертрофію и расширение этого органа, какія, насколько мнѣ извѣстно, у пьющихъ водку не были описаны. Что такое обремененіе сердца вслѣдствіе употребленія пива должно производить такой-же миофиброзъ сердца, какой мы видѣли при порокахъ заслонокъ его, является весьма понятнымъ.

Дальнѣйшимъ матеріаломъ для изслѣдованія послужили намъ сердца легочныхъ больныхъ, у которыхъ вслѣдствіе застоя въ маломъ кругу кровообращенія слѣдовало предполагать преимущественное поражение правой половины сердца.

К. Ф. (XVI случ. Emphys. pulmon. Arteriosclerosis). Вскрытіе показало намъ сильную гипертрофію, но отсутствіе расширенія лѣваго желудочка и очень сильное расширеніе праваго желудочка; оба предсердія сильно расширены, изъ нихъ правое значительно больше, чѣмъ лѣвое; при микроскопическомъ изслѣдованіи мы нашли въ лѣвомъ желудочкѣ умѣ-

ренный миофиброзъ въ видѣ интерфасикулярнаго разростанія соединительной ткани; въ правомъ желудочкѣ диффузная фиброзная дегенерация имѣетъ не только интерфасикулярный, но и ясно выраженный интерстиціальныи характеръ; наибольшее перерожденіе находимъ въ правомъ предсердіи, въ лѣвомъ его меньше. Какъ видимъ, и тутъ имѣется соотвѣтствіе степени развитія миофиброза въ отдѣльных частяхъ сердца силѣ расширенія ихъ.

Я. Г. (XVII случ. *Tubercul. pulmon.*).[§] Правый желудочекъ и правое предсердіе сильно расширены, лѣвое предсердіе умеренно расширено, лѣвый желудочекъ совершенно не расширенъ; при микроскопическомъ изслѣдованіи находимъ диффузную фиброзную дегенерацию въ лѣвомъ желудочкѣ мало, въ правомъ желудочкѣ умеренно, въ лѣвомъ предсердіи сильно, въ правомъ предсердіи очень сильно выраженной; значить и здѣсь данныя микроскопическаго изслѣдованія совершенно оправдываются данными, полученными при макроскопическомъ изслѣдованіи.

Третій изъ поставленныхъ нами въ рубрику легочныхъ больныхъ — З. В. (XVIII случ. *Tubercul. pulmon.*) является уже болѣе сложнымъ, чѣмъ оба предыдущіе. Въ протоколѣ вскрытія, къ сожалѣнію, нѣтъ никакихъ указаній на величину полостей сердца, а на уплотненномъ въ спирту и вслѣдствіе этого сильно сморщившемся препаратѣ судить о таковой очень трудно. Микроскопическое изслѣдованіе показало намъ, что лѣвый желудочекъ пораженъ преимущественно мозолистымъ миокардитомъ; въ правомъ желудочкѣ диффузная фиброзная дегенерация оказалась умеренною, въ лѣвомъ предсердіи также, въ правомъ-же предсердіи она довольно сильна. Мозолистый миокардитъ лѣваго желудочка мы пытались уже въ эпикризѣ даннаго случая объяснить найденнымъ нами эндоартеріитомъ мелкихъ мышечныхъ сосудовъ. Данныя микроскопическаго изслѣдованія дру-

гихъ отдѣловъ этого сердца въ общемъ таковы-же, какъ и въ обоихъ предыдущихъ сердцахъ.

Такимъ образомъ, во всѣхъ 3 сердцахъ легочныхъ больныхъ намъ удалось констатировать диффузную фиброзную дегенерацию сердечной мышцы, выраженную въ предсердіяхъ больше, чѣмъ въ желудочкахъ; правое предсердіе во всѣхъ трехъ сердцахъ оказалось наиболѣе пораженнымъ. Что касается желудочковъ, то уже выше мы говорили, что значительной разницы въ степени дегенерации мускулатуры лѣваго и праваго мы не замѣтили, такъ что особенно настаивать на болѣешемъ заболѣваніи праваго мы не считаемъ себя въ правѣ; но для насъ важнѣе, что предсердія, при застоѣ въ маломъ кругу кровообращенія прежде всего подвергающіеся расширенію, всегда оказывались пораженными больше желудочковъ; кромѣ того правое предсердіе, расширяющееся первымъ, во всѣхъ трехъ случаяхъ представляло картину болѣе развитаго миофиброза, чѣмъ лѣвое.

Значить изслѣдованныя нами сердца и легочныхъ больныхъ, въ отношеніи этиологическаго момента, дали намъ полное подтвержденіе выше изложеннаго правила, что миофиброзъ всегда сопряженъ съ болѣе или меньшимъ расширеніемъ даннаго отдѣла сердца.

Въ виду того, что у насъ существуетъ разногласіе съ Лейпцигской школой по вопросу объ этиологии диффузныхъ интерстиціальныи измѣненій сердечной мышцы, мы рѣшили ввести въ кругъ нашихъ изслѣдованій и сердца пациентовъ, умершихъ отъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней.

Всего нами были изслѣдованы 3 такихъ сердца:

А. II. (XIX случ. *Abse. cerebri post otitidem med.*).

А. Р. (XX случ. *Typhus abdom.*).

К. В. (XXI случ. *Nov. a. Sept.-pyaemia.*).

Во всѣхъ трехъ случаяхъ мы получили такъ хорошо описанную *Romberg*'омъ (I. с.) мелкоклѣточковую инфильтрацію; изслѣдованныя нами сердца показали, что, въ противность высказанному названнымъ авторомъ положенію, правый желудочекъ оказывается нѣсколько болѣе пораженнымъ, чѣмъ лѣвый; предсердія и здѣсь поражены больше желудочковъ, изъ предсердій больше правое.

Я не рѣшаюсь и въ этихъ случаяхъ, гдѣ дѣло идетъ объ острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ у передъ тѣмъ сердечно-здоровыхъ индивидуумовъ, отнести преобладаніе заболѣванія предсердій на счетъ механическихъ моментовъ; поэтому я смотрю на эти три случая лишь какъ на подтвержденіе того, что описанное *Romberg*'омъ интерстиціальное заболѣваніе сердечной мышцы при инфекціонныхъ болѣзняхъ можетъ быть очень часто наблюдаемо, если только рѣшится подвергать въ такихъ случаяхъ сердца систематическому микроскопическому изслѣдованію.

Что получившіяся въ сердечной мышцѣ измѣненія зависятъ въ данномъ случаѣ отъ зараженія мускулатуры сердца специфическими возбудителями инфекціоннаго заболѣванія, я охотно вѣрю; я думаю только, что допущеніе въ этиологию такихъ специфическихъ возбудителей уместно лишь тамъ, гдѣ имѣется очевидная связь между слабостью сердца и инфекціонною болѣзнью; такимъ образомъ, я охотно готовъ отнести и найденныя у Я. Ю. (XV случ.), страдавшаго острымъ сочленовымъ ревматизмомъ, измѣненія, по крайней мѣрѣ, отчасти на счетъ зараженія сердечной мышцы специфическими возбудителями инфекціи. *)

*) Если читателю кажется болѣе правильнымъ поставить XV случ. въ рубрику заболѣваній сердца при острыхъ инфекціонныхъ болѣзняхъ, а не при порокахъ заслонокъ, то я противъ этого ничего не имѣю: я и не пользовался этимъ случаемъ для своихъ выводовъ, относительно міофиброза при порокахъ заслонокъ, и поставилъ его въ этотъ отдѣлъ лишь для пачеты, въ виду клинически диагностированнаго порока заслонокъ.

Если такіе найденные въ сердечной мышцѣ при инфекціонныхъ заболѣваніяхъ процессы не исчезаютъ чрезъ рассасываніе инфильтрата, то слѣдуетъ полагать, что изъ нихъ получится опять-таки та-же диффузная фиброзная дегенерація сердечной мышцы, послужившая предметомъ нашихъ изслѣдованій.

Какъ извѣстно, послѣ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней часто остается состояніе, называемое клиницистами хроническою слабостью сердца; я думаю, что такую хроническую слабость сердца слѣдуетъ объяснять себѣ именно присутствіемъ въ сердечной мышцѣ описанной нами диффузной фиброзной дегенераціи ея.

Въ заключеніе я долженъ еще упомянуть объ одномъ измѣненіи, которое я наблюдалъ въ нѣкоторыхъ случаяхъ (X, XV, XX, XXI и XIV); это есть описанное уже и *Romberg*'омъ набуханіе мышечныхъ ядеръ (*Aufblähung der Muskelkerne*). Мы имѣемъ тутъ дѣло съ измѣненіемъ, которое указываетъ на глубокое нарушеніе въ жизненной дѣятельности мышечныхъ волоконъ и мышечной паренхимы. Въ X случаѣ я долженъ принять это измѣненіе за прямой эффектъ интоксикаціи алкоголемъ точно такъ-же, какъ я полагаю, что въ XV, XX и XXI случаяхъ токсины остраго ревматизма, тифа и септического процесса номы дѣйствовали аналогичнымъ образомъ непосредственно токсически на мышечную ткань сердца. Что касается XV случая, то уже въ эпикризѣ его я выразилъ мнѣніе, что тутъ дѣло идетъ о паренхиматозныхъ и интерстиціальныхъ процессахъ въ мякоти сердца, которые могутъ зависѣть отъ инфекціонной причины.

Заканчивая свою работу, я могу, какъ мнѣ кажется, сказать, что мнѣ удалось пойти нѣсколько дальше *Radzewsky*'го и *Sack*'а; послѣдній говоритъ о міофиброзѣ лишь какъ о старческомъ измѣненіи и какъ объ измѣненіи, обусловливаемомъ

обременѣніемъ и перерастяженіемъ сердца; мои изслѣдованія несомнѣнно подтвердили существованіе и частоту такого міофиброза, но они открыли и еще нѣкоторыя причины его, а именно, хроническую интоксикацію (алкоголь) и инфекціонныя процессы (различныя острые инфекціонныя заболѣванія).

Происхожденіе обусловленнаго этими двумя послѣдними причинами міофиброза можно представить себѣ двоякимъ образомъ: 1) либо вредоносное начало оказываетъ сначала свое дѣйствіе на мышечную ткань, на мышечныя волокна, которыя вслѣдствіе этого ослабѣваютъ, такъ что получаютъ расширеніе и недостаточность сердца, ведущія къ образованію міофиброза, — а въ этомъ случаѣ слѣдовало бы ожидать, что мелкоклѣтчатковая инфильтрація является начальной стадіей міофиброза (процесса несомнѣнно хроническаго), что опять-таки дѣлаетъ необходимымъ нахожденіе въ мускулатурѣ сердца одновременно мелкоклѣтчатковой инфильтраціи и всѣхъ стадій ея перехода въ склеротическую соединительную ткань, каковую картину мы дѣйствительно получаемъ при порокахъ заслонокъ и у пьяницъ пивомъ, значитъ, при дѣйствіи механическихъ причинъ; либо-же мы можемъ себѣ представить, что токсическое или инфекціонное начало, особенно если оно имѣется въ концентрированной и острой формѣ, производитъ раздраженіе одновременно и на мышечную ткань сердца, обуславливая, съ одной стороны, дегенеративныя измѣненія мышечныхъ волоконъ — паренхиматозное помутнѣніе ихъ и набуханіе ядеръ —, а, съ другой стороны, измѣненія соединительной ткани — пролиферацію клѣтчатковыхъ элементовъ, мелкоклѣтчатковую инфильтрацію; такому представленію соотвѣтствуютъ данныя, полученныя нами въ случаѣ отравленія алкоголемъ (X) и въ случаяхъ острыхъ инфекціонныхъ болѣзней (XIV, XV, XIX, XX и XXI).

Итакъ, я полагаю, что слабость сердца

въ очень многихъ случаяхъ съ патолого-анатомической точки зрѣнія должна быть объясняема присутствіемъ міофиброза.

Причиною такой ведущей къ образованію міофиброза слабости сердца могутъ быть, какъ показали изслѣдованія, 4 явленія:

- 1) старческое измѣненіе,
- 2) механическое давленіе,
- 3) интоксикація и
- 4) инфекція.

Какъ видимъ, и въ отношеніи этиологіи имѣется полная аналогія съ артеріосклерозомъ.

Резюме.

1. Существуетъ диффузная фиброзная дегенерация (міофиброзъ) сердечной мышцы, независящая отъ склероза вѣнечныхъ артерій.

2. Степень развитія міофиброза въ извѣстномъ отдѣлѣ сердца пропорціональна силѣ расширенія его.

3. Міофиброзъ есть патолого-анатомическій субстратъ слабости переобремененнаго и расширеннаго сердца.

4. Такая ведущая къ міофиброзу слабость сердца обуславливается: 1) старостью, 2) механическими причинами, 3) интоксикаціей и 4) инфекціей.

5. Myofibrosis cordis — процессъ, аналогичный артеріосклерозу.

Профессору К. К. Деріо, подъ руководствомъ котораго написана эта работа, приношу свою искреннюю признательность.

Литературные источники.

1. Allbutt. Ueber die Folgen der Herzüberanstrengung; въ сборникъ J. Seitz'a, см. № 38.
2. Bauer u. Bollinger. Ueber idiopatische Herzvergrößerung. München. 1893.
3. Cohnheim. Vorlesungen ü. allgem. Pathologie. 1882.
4. Curschmann. Arbeiten aus der medic. Klinik zu Leipzig. 1893.
5. Dehio. Die diffuse Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische (Myofibrose). Verhandl. des Congr. f. innere Medicin. XIII. Wiesbaden. 1895.
6. Demange. Das Greisenalter. Deutsch von Dr. Spitzer. Leipzig u. Wien. 1887.
7. Dieulafoi. Contribution à l'étude clinique et expérimentale de maladie de Bright sans albuminurie; цитировано по Huchard'y, см. № 16.
8. Duchek. Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels u. der Arterien. Erlangen. 1862.
9. Duplaix. Contribution à l'étude de la sclérose. Th. doct. Paris. 1883.
10. Fränkel. Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. IV. 1882.
11. Fräntzel. Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin. 1892.
12. Fuller. Die Krankheiten d. Herzens u. der grossen Gefässe. Berlin. 1864. Deutsch — Dr. Schultzen.
13. Гофманъ. Къ патологич. анатоміи сердца при склерозѣ вѣнечныхъ артерій. Диссерт. Ст. Петерб. 1886.
14. Haushalter. Recherches sur le coeur sénile. Thèse inaug. Nancy. 1886.
15. Huber. Ueber den Einfluss der Kranzarterienkrankung auf das Herz und d. chron. Myocarditis. Virch. Arch. Bd. 89. 1882.
16. Huchard. Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris. 1889.
17. Kelle. Ueber primäre chron. Myocarditis; въ сборникъ Curschmann'a, см. № 4.

18. Koester. Ueber d. Myocarditis. Bonner Programm. 1888.
19. Krehl. a) Beitrag zur Kenntniss der idiopatischen Herzmuskelerkrankungen.
b) Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler; въ сборникъ Curschmann'a, см. № 4.
20. Krehl u. Romberg. Ueber die Bedeutung des Herzmuskels u. der Herzganglien für d. Herzthätigkeit d. Säugethieres; въ сборникъ Curschmann'a, см. № 4.
21. Langerhans. Compendium d. patholog. Anatomie. Berlin. 1891.
22. Leyden. Ueber d. Sclerose d. Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. VII. 1884.
23. Liebermeister. Vorlesungen über spec. Pathologie u. Therapie. Leipzig. 1891.
24. Lunz. Ueber das Verhalten der Elasticität der Arterien bei Vergiftung mit Phosphor, Quecksilber und Blei. Inaug.-Diss. Dorpat. 1892.
25. Martin. Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consecutives à l'endarterite oblitérante et progressive. Rev. de medecine. 1881.
26. Münzinger. Das Tübinger Herz. Leipzig. 1877.
27. Niemeyer. Pathologie u. Therapie. Berlin. 1865.
28. Oertel. Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. v. Ziemssen's Handbuch. Bd. IV. 1890.
29. Oppolzer. Vorlesungen über spec. Pathologie und Therapie. Erlangen. 1866.
30. Quain. On the diseases of the muscular walls of the heart. Med. Times u. Gaz. London. 1872.
31. Radasewsky. Ueber Muskelerkrankungen d. Vorhöfe des Herzens. Inaug.-Dissert. Jurjew. 1894.
32. Riegel. Zur Lehre von d. chron. Myocarditis. Zeitschrift f. klin. Medic. Bd. XIV. 1888.
33. Romberg. Ueber die Erkrankung d. Herzmuskels bei Typhus abdom., Scharlach u. Diphtherie; въ сборникъ Curschmann'a, см. № 4.
34. Rühle. Zur Diagnose d. Myocarditis. Arch. f. klin. Medic. Bd. XXII. 1878.
35. Sack. Ueber diffuse fibröse Degenerat. der Vorhöfe d. Herzens. Inaug.-Dissert. Jurjew. 1894.
36. Samuelson. Ueber d. Einfluss d. Coronararterienverschliessung auf d. Herzaction. Zeitschrift für klin. Medic. Bd. II. 1881.
37. Schultz. Beiträge zur Pathologie u. Therapie der

- myopatischen Erkrankungen d. Herzens. Dissertation. Tübingen. 1865.
38. Séc. Klinik der Herzkrankheiten. Deutsch — Dr. Salomon. Hamburg u. Leipzig. 1890.
 39. Seitz. Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens; въ его сборникъ: Die Ueberanstrengung des Herzens. Berlin. 1875.
 40. Skoda. Abhandlungen über Percussion u. Auscultation. Wien. 1864.
 41. Stein. Untersuchungen über d. Myocarditis. München. 1861.
 42. Thurn. Ermüdung des Herzens u. die Entstehung d. Herzfehler; въ собр. J. Seitz'a, см. № 38.
 43. Wagner. Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig. 1864.
 44. Weichselbaum. Grundriss d. patholog. Histologie. Leipzig u. Wien. 1892.
 45. Weigert. Ueber die patholog. Gerinnungsvorgänge. Virch. Arch. Bd. 79. Berlin 1888.

ПОЛОЖЕНІЯ.

1. Въ этиологіи хроническихъ кишечныхъ заболѣваний паразиты играютъ большую роль, чѣмъ это полагалось до сихъ поръ.
2. Существуетъ Balantidium-Colitis.
3. Микроскопическая картина крови при Leukaemia lymphatica иная, чѣмъ при другихъ формахъ лейкеміи.
4. Опредѣленіе числа имѣющихся въ водѣ бактерій для рѣшенія вопроса о пригодности питьевой воды имѣетъ меньшее значеніе, чѣмъ химическое исследование ея.
5. При борьбѣ съ эпидеміей холеры употребленіе исключительно кипяченой воды общааетъ гораздо болѣе успѣхъ, чѣмъ дезинфекція испражнений и окружающей больныхъ среды.
6. Діафорезъ дѣйствуетъ при отечныхъ почечныхъ заболѣваніяхъ вмѣстѣ съ тѣмъ и какъ сильное мочегонное средство.
7. Пользованіе лицъ, страдающихъ легочною чахоткою, особенно въ начальныхъ стадіяхъ ея, въ особу устроенныхъ для нихъ заведеніяхъ, — независимо отъ теплаго или холоднаго климата, — даетъ хорошіе результаты.
8. Практическія занятія студентовъ въ поликлиникѣ представляютъ важное, а въ небольшихъ университетахъ и необходимое усовершенствованіе клиническаго преподаванія.